

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

*“DISMINUCIÓN DEL DOLOR Y MEJORAMIENTO DE LA FUNCIONALIDAD DE MIEMBROS
AFECTADOS EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE TENDINOPATÍA Y DOLOR
MUSCULOTENDINOSO REFRACTARIOS A TRATAMIENTOS CONVENCIONALES, POSTERIOR AL
TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS, DEL CENTRO “TRAUMATOLOGÍA &
ORTOPEDIA. MEDICINA DEL DEPORTE”, CONSULTA PRIVADA DEL “CENTRO MEDICO
MEDITROPOLI”, QUITO-ECUADOR.”*

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MEDICO CIRUJANO

AUTORES

CAMACHO MONGE JUAN JOSÉ

GALLEGOS SANTOS RAÚL ANTONIO

DIRECTOR DE DISERTACIÓN

DR. ITURRALDE GÓMEZ DE LA TORRE JOSÉ MIGUEL

Quito 2013

DEDICATORIA

A mis padres, Alejandro y María Soledad, sin cuyo apoyo y amor no habría logrado nada en mi vida. A mi hermana, María Alejandra, mi más grande ejemplo de dedicación. A mi abuela, Alicia, pilar fundamental en mi crecimiento como persona; y a mi abuelo, Rafael, mi inspiración para haber estudiado esta hermosa carrera.

Juan José Camacho Monge.

A mis familiares, que sin su apoyo, comprensión y respaldo, no hubiese podido llegar hasta este proyecto tan importante en mi carrera, y que asumieron en más de una ocasión responsabilidades que no les correspondían por mi bienestar. A mis amigos, que siempre han estado ahí cuando los he necesitado, no olvidaré su incondicional amistad y apoyo, a todos gracias, pero en especial a mi compañero Juan José Camacho y a Carlos Altamirano Arcos. A mi abuelita Piedacita, por criarme, por cuidarme, por quererme, y porque pasen los años que pasen, tenga la edad que tenga, ella me respalda, me quiere y siempre estará en mi corazón. A la Dra. Adriana Varhola, gracias porque desde niño siempre creyó en mí, siempre me apoyo, y me enseñó que los sueños con esfuerzo y dedicación se los logra y se los perfecciona.

Raúl Antonio Gallegos Santos.

AGRADECIMIENTOS

Al Doctor José Miguel Iturralde Gómez de la Torre, por su enorme apoyo y guía como Director de la presente disertación.

Al Doctor Esteban Santos Burbano de Lara, por su apoyo y colaboración al permitirnos realizar nuestra investigación en la Clínica de “Traumatología & Ortopedia. Medicina del Deporte”.

Al Doctor Rommel Espinoza, Asesor y Director metodológico de la presente disertación, gracias por sus consejos y ayuda en el diseño de este estudio.

Al Doctor Luis Napoleón Pérez, por su asesoramiento como tercer lector del presente trabajo de investigación.

ÍNDICE

<u>CONTENIDO</u>	<u>PÁGINA</u>
RESUMEN	12
ABSTRACT	14
CAPÍTULO 1.- INTRODUCCIÓN	16
CAPÍTULO 2.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	18
2.1. Tendones	18
2.2. Tendinopatías	19
2.2.1.Histología y Fisiopatología	19
2.2.1.1. Histología	19
2.2.1.2. Fisiopatología	22
2.2.2.Clasificaciones	24
2.2.3.Epidemiología	26
2.2.3.1. Factores Intrínsecos y Extrínsecos	27
2.2.3.2. Factores Genéticos	28
2.2.4.Tendinopatías más frecuentes	28
2.2.4.1. Fascitis Plantar y Espolón Calcáneo	29
2.2.4.1.1. Anatomía patológica	30

2.2.4.1.2.	Aspectos Epidemiológicos	30
2.2.4.1.3.	Causas y factores de riesgo	30
2.2.4.1.4.	Cuadro clínico y Exámenes complementarios	31
2.2.4.1.5.	Fascitis Plantar y Espolón Calcáneo	31
2.2.4.1.6.	Tratamiento	32
2.2.4.2.	Tendinitis Aquilea	34
2.2.4.2.1.	Cuadro Clínico, Diagnóstico y Tratamiento	35
2.2.4.3.	Tendinitis Rotuliana	36
2.2.4.3.1.	Epidemiología	37
2.2.4.3.2.	Etiología	37
2.2.4.3.3.	Cuadro Clínico y Diagnóstico	38
2.2.4.3.4.	Tratamiento	39
2.2.4.4.	Epicondilitis	39
2.2.4.4.1.	Fisiopatología	40
2.2.4.4.2.	Epicondilitis lateral	40
2.2.4.4.2.1.	Cuadro clínico y Examen Físico	41
2.2.4.4.2.2.	Manejo	42
2.2.4.4.3.	Epicondilitis medial	43
2.2.4.4.3.1.	Diagnóstico y Tratamiento	44
2.2.4.5.	Tendinitis del Manguito Rotador	45
2.2.4.5.1.	Etiopatogenia	45
2.2.4.5.2.	Fisiopatología	46

2.2.4.5.3. Cuadro clínico	47
2.2.4.5.4. Diagnóstico y Examen Físico	47
2.2.4.5.5. Tratamiento	49
2.2.4.6. Síndrome Miofascial	49
2.2.4.6.1. Cuadro clínico	53
2.2.4.6.2. Fisiopatología	53
2.2.4.6.3. Tratamiento	54
2.3. Ondas de Choque	55
2.3.1. Aspectos Históricos	55
2.3.2. ¿Qué son las ondas de choque?	56
2.3.3. Principios Físicos	58
2.3.3.1. Parámetros Acústicos	58
2.3.3.2. Generación de ondas de choque focales	59
2.3.3.2.1. Generación piezoeléctrica	60
2.3.3.2.2. Generación electrohidráulica	60
2.3.3.2.3. Generación electromagnética	60
2.3.3.3. Propagación de las ondas de choque (reflexión, refracción y dispersión)	61
2.3.3.4. Medición de las ondas de choque. Presión de ondas de choque	62
2.3.3.5. Foco de -6 dB de la onda de choque y “Zona de Tratamiento”	63
2.3.3.6. Energía y Densidad del Flujo Energético	65
2.3.4. Efectos Físicos de las Ondas de Choque	65
2.3.4.1. Efecto Directo en las Interfaces	65

2.3.4.2. Efecto Indirecto en las Interfaces	67
2.3.5. Ondas de Presión Radiales	68
2.3.5.1. Generación de ondas de presión radiales	69
2.3.6. Efectos Biológicos de las Ondas de Choque	71
2.3.6.1. Mecanismos de acción de las ondas de choque	71
 CAPÍTULO 3.- MATERIALES Y MÉTODOS	 75
3.1. Problemas de Investigación	75
3.2. Objetivo de la Investigación	76
3.2.1. Objetivo General	76
3.2.2. Objetivos Específicos	76
3.3. Hipótesis	77
3.4. Metodología	78
3.4.1. Criterios de Inclusión y Exclusión	78
3.4.1.1. Criterios de Inclusión	78
3.4.1.2. Criterios de Exclusión	78
3.4.1.3. Aspectos Bioéticos	79
3.4.2. Operacionalización de Variables	80
3.4.3. Muestra	82
3.4.3.1. Método de muestreo	82
3.4.3.2. Bases del cálculo de la muestra	82

3.4.3.2.1. Justificación de su representatividad	83
3.4.4. Tipo de estudio	83
3.4.5. Procedimiento de Recolección de Información	83
3.4.6. Plan de Análisis de Datos	84
 CAPÍTULO 4.- RESULTADOS	 85
4.1. Análisis Descriptivo	85
4.1.1. Descripción Sociodemográfica	85
4.1.1.1. Edad	85
4.1.1.2. Sexo	86
4.1.1.3. Ocupación Laboral	87
4.1.2. Características Clínicas	89
4.1.2.1. Diagnóstico	89
4.1.2.2. Dolor y Limitación Funcional (Previo al Tratamiento)	90
4.1.2.3. Dolor y Limitación Funcional (Posterior al Tratamiento)	92
4.1.2.4. Total de sesiones realizadas e Intervalo de Tiempo entre ellas	93
4.1.2.5. Satisfacción posterior al tratamiento con ESWT	94
4.1.2.6. Seguridad y Efectos Adversos	95
4.2. Análisis Bivarial	96
4.2.1. Relación entre Características Sociodemográficas y los resultados del tratamiento con ESWT	96
4.2.2. Relación entre características Clínicas y los resultados del tratamiento con ESWT	97

4.2.2.1. Disminución del Dolor en los pacientes tratados con ESWT	97
4.2.2.2. Mejoramiento Funcional en los pacientes tratados con ESWT	97
4.2.2.3. Relación entre el número total de sesiones y los resultados del tratamiento con ESWT	98
 CAPÍTULO 5.- DISCUSIÓN	 99
 CAPÍTULO 6.- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	 106
6.1. Conclusiones	106
6.2. Recomendaciones	107
 ANEXOS	 110
ANEXO 1. Consentimiento Informado.	110
ANEXO 2. Formulario de Recolección de Datos Previa al tratamiento con ESWT.	111
ANEXO 3. Formulario de Recolección de Datos Posterior al tratamiento con ESWT.	112
 REFERENCIAS BIBLIOGRAFÍA	 114

LISTA DE TABLAS

PÁGINA

<u>Tabla 1.</u> Características Macro y Microscópicas del tendón normal y con patología	20
<u>Tabla 2.</u> Sistema de Clasificación de las tendinopatías de Nirschl	25
<u>Tabla 3.</u> Factores implicados en el desarrollo de tendinopatías	27
<u>Tabla 4.</u> Características etarias de los Pacientes tratados con ESWT	86
<u>Tabla 5.</u> Distribución por sexo de los Pacientes tratados con ESWT	87
<u>Tabla 6.</u> Distribución de la Ocupación Laboral los Pacientes tratados con ESWT	88
<u>Tabla 7.</u> Diagnósticos tratados con ESWT	89
<u>Tabla 8.</u> Dolor y Limitación Funcional previo al tratamiento con ESWT	91
<u>Tabla 9.</u> Dolor y Limitación Funcional posterior al tratamiento con ESWT	92
<u>Tabla 10.</u> Sesiones realizadas e Intervalo de Tiempo entre ellas	94
<u>Tabla 11.</u> Seguridad y Efectos adversos de las ESWT	95
<u>Tabla 12.</u> Características sociodemográficas y disminución del dolor luego del tratamiento con ESWT	96
<u>Tabla 13.</u> Características sociodemográficas y persistencia de limitación luego del tratamiento con ESWT	96
<u>Tabla 14.</u> Disminución del Dolor en pacientes tratados con ESWT	97
<u>Tabla 15.</u> Sesiones realizadas y persistencia de limitación funcional	98

LISTA DE GRAFICOS

PÁGINA

<u>Grafico 1.</u> Características etarias de los Pacientes tratados con ESWT	86
<u>Grafico 2.</u> Distribución por sexo de los Pacientes tratados con ESWT	87
<u>Gráfico 3.</u> Distribución de la Ocupación Laboral los Pacientes tratados con ESWT	88
<u>Gráfico 4.</u> Diagnósticos tratados con ESWT	90
<u>Gráfico 5.</u> Dolor referido por los pacientes, previo al tratamiento con ESWT	91
<u>Gráfico 6.</u> Dolor referido por los pacientes, posterior al tratamiento con ESWT	93

LISTA DE IMÁGENES

PÁGINA

<u>Imagen 1.</u> Esquema Histológico Normal del Tendón	21
<u>Imagen 2.</u> Esquema Histológico Patológico del Tendón	21
<u>Imagen 3.</u> Fisiopatología de las Tendinopatías	23
<u>Imagen 4.</u> Disposición anatómica de la Fascia Plantar	29
<u>Imagen 5.</u> Espolón Calcáneo	32
<u>Imagen 6.</u> Tendinopatía Aquilea	34
<u>Imagen 7.</u> Esquema de la Rodilla y la Tendinitis Rotuliana	36
<u>Imagen 8.</u> Epicondilitis Medial	43
<u>Imagen 9.</u> Tipos de acromion. Clasificación de Biglianni y Morrison	47
<u>Imagen 10.</u> Maniobra de Apley. A) Superior, B) Inferior	48
<u>Imagen 11.</u> Técnica de Palpación para la localización de la Banda Muscular	51
<u>Imagen 12.</u> Componentes para la Formación de Puntos en Gatillo en el Síndrome Miofascial Doloroso	52
<u>Imagen 13.</u> Señal Ultrasónica Típica	57
<u>Imagen 14.</u> Desarrollo típico de una Onda de Choque	57
<u>Imagen 15.</u> Forma típica de una Onda de Choque	58
<u>Imagen 16.</u> Tipos de Generadores de Ondas de Choque utilizados en Medicina	59
<u>Imagen 17.</u> Montaña de Presión de las Ondas de Choque	63
<u>Imagen 18.</u> Distribución de la Presión con el área del Foco	64
<u>Imagen 19.</u> Campos de aplicación típicos de las Ondas de Choque en Medicina	67
<u>Imagen 20.</u> Burbujas de Cavitación y formación de los Microjets	68
<u>Imagen 21.</u> Generación de Ondas de Presión Radiales	69

GLOSARIO DE ABREVIACIONES

ESWT: Extracorporeal Shock Wave Therapy.

ESWL: Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy.

FA: Frecuencia Absoluta.

FDA: Food & Drug Administration.

FWHM: Full Width at Half Maximum.

ISMST: International Society for Medical Shockwave Treatment.

VAS: Visual Analogue Scale. (Escala Análoga Visual)

RESUMEN

“Tendinitis” es el término generalmente utilizado para describir el tendón doloroso, pero este concepto asume tácitamente que la lesión está acompañada obligatoriamente de una respuesta inflamatoria, hecho desmentido con reciente evidencia. Por ello, muchos autores prefieren utilizar el término “tendinopatía”, ya que no se puede excluir la posibilidad de que realmente exista inflamación.

Las enfermedades musculoesqueléticas constituyen un grupo heterogéneo de patologías médicas, que en términos generales representan una prevalencia estimada de entre un 2 a un 65% en la población general. Al afectar a tan diversa población, y la variabilidad de zonas del cuerpo potencialmente afectadas, su verdadera incidencia es desconocida.

Desde hace ya varios años, se ha incluido como alternativa al tratamiento de pacientes diagnosticados con tendinopatías una técnica no invasiva, dirigida a quienes tratamientos convencionales no han sido beneficiosos, conocida como Ondas de Choque Extracorpóreas (ESWT, por sus siglas en inglés); del cual no existen estudios clínicos en Ecuador. El presente trabajo tuvo como objetivo primario determinar si el tratamiento con ESWT disminuye el dolor y recupera la funcionalidad de miembros afectados por tendinopatías.

Se investigaron 200 casos de tendinopatías tratadas con ESWT en 171 pacientes (algunos recibieron ESWT por más de un diagnóstico de tendinopatía). El promedio de edad de los pacientes fue de 47.83 años ($DE \pm 16.18$), con un ligero predominio del sexo masculino (56% del total). Sobre la ocupación laboral, el grupo más numeroso con el 38% del total mencionó realizar algún tipo de trabajo de oficina. Tanto la disminución del dolor, como la ausencia de limitación funcional posterior al tratamiento, fueron estadísticamente significativas ($p < 0.005$), con un intervalo de confianza del 95%.

Se analizó también la relación entre resultados beneficiosos del tratamiento acorde al número de sesiones de ESWT realizadas, evidenciándose una asociación estadísticamente significativa ($p < 0.005$) a favor de realizarse tres o más sesiones, se determinó que los pacientes que se realizaron menos de 3 sesiones de ESWT tuvieron 5.66 veces más probabilidad de persistir con limitación funcional. El 81,5% de los pacientes ($n=163$), refirieron sentirse satisfechos o muy satisfechos con el resultado final del tratamiento con ESWT. El 97% de los casos ($n=194$) afirmó considerar que el tratamiento con ESWT es un procedimiento seguro; así mismo, el 95.5% de los pacientes ($n=191$) refirieron no haber presentado ningún efecto adverso.

Como conclusión, el uso de ESWT en el tratamiento de tendinopatías crónicas refractarias a manejo convencional, disminuye el dolor y recupera la funcionalidad de miembros afectados en pacientes de la Clínica de Traumatología y Medicina del Deporte.

ABSTRACT

"Tendinitis" is the term generally used to describe a painful tendon, but this concept implicitly assumes that the injury is necessarily accompanied by an inflammatory response, fact recently disproved by evidence. Therefore, tendon injury should be better described as "tendinosis"; however, many authors prefer the term "tendinopathy", because the possibility of a real inflammatory response could not be excluded.

Musculoskeletal diseases are a heterogeneous group of medical conditions which, in general terms, represent an estimated prevalence of 2 to 65% in the general population. By affecting a diverse population, and the variability of potentially affected areas of the body, its true incidence is unknown.

For several years, a noninvasive technique has been included in the treatment of patients diagnosed with tendinopathy addressed to those whom conventional treatments have not been beneficial, known as Extracorporeal Shock Wave Therapy (ESWT), with no previous clinical trials in Ecuador. The present study aims to determine whether treatment with ESWT reduces pain and restores the functionality of members affected by tendinopathy.

200 cases of tendinopathies treated with ESWT were studied in 171 patients (some patients received ESWT for more than one diagnosis of tendinopathy). The average age of the patients was 47.83 years (SD \pm 16.18), with a slight predominance of males (56%). About occupation and work place, 38% of patients mentioned to work in an office. Both reduction of pain and absence of functional limitation after treatment, were statistically significant ($p < 0.005$), with a confidence interval of 95%.

The relationship between beneficial results and the number of sessions of ESWT performed, was also analyzed, demonstrating a statistically significant relationship ($p < 0,005$) in patients with three or more sessions. It was determined that patients with less than three sessions of ESWT were 5.66 times more likely to persist with functional limitation. 81.5% of the patients ($n=163$) reported being satisfied or very satisfied with the final result of the treatment with ESWT. 97% of cases ($n = 194$) considered treatment with ESWT as a safe procedure; likewise, 95.5% of patients ($n = 191$) reported not having any adverse effect.

In conclusion, the use of ESWT in treating chronic refractory tendinopathy reduces pain and recovers functionality in patients treated at the “Clínica de Traumatología y Ortopedia. Medicina del Deporte”.

CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN

“Tendinitis” es el término generalmente utilizado para describir al tendón doloroso, pero este concepto asume tácitamente que la lesión obligatoriamente se encuentra acompañada de un proceso de respuesta inflamatoria; sin embargo, evidencia reciente de estudios histopatológicos, bioquímicos y moleculares contradicen dicha aseveración; por lo que la lesión del tendón debería ser mejor descrita como una “tendinosis”; sin embargo, muchos autores prefieren acuñar el término “tendinopatía”(1, 2), ya que no se puede excluir la posibilidad de que realmente exista un proceso inflamatorio.

Las enfermedades musculoesqueléticas constituyen un grupo heterogéneo de patologías médicas, que en términos generales representan una prevalencia estimada de entre un 2 a 65% en la población general, variando estos datos dependiendo de factores de riesgo, edad y grupos poblacionales (1). Las tendinopatías afectan a millones de personas en población atlética y general, sin embargo, al afectar a tan diversa población, y la variabilidad de zonas del cuerpo potencialmente afectadas, su verdadera incidencia es desconocida. Por citar un ejemplo, en los Estados Unidos, más de dos millones de habitantes al año son diagnosticados y tratados por fascitis plantar, con o sin espolón calcáneo, un tipo específico de tendinopatía, tanto en la población atlética activa como en la no atlética durante su vida, con una incidencia reportada de aproximadamente 10%.

Desde hace ya varios años, se ha incluido en el tratamiento de pacientes diagnosticados con tendinopatías una técnica no invasiva enfocada en pacientes en quienes tratamientos convencionales no han sido beneficiosos, con el objetivo de no recurrir a intervenciones quirúrgicas. Se trata del tratamiento con Ondas de Choque Extracorpóreas (ESWT, por sus siglas en inglés), aprobado por la Food & Drug

Administration (FDA) de los Estados Unidos para el tratamiento de cierto tipo de tendinopatías desde el año 2000.

No existe información en nuestro país al respecto del tema, es por ello que hemos propuesto la realización de esta investigación, intentando determinar si el tratamiento con Ondas de Choque Extracorpóreas se constituye en una verdadera opción en aquellos pacientes previamente diagnosticados de los tipos de tendinopatías más comunes, en quienes tratamientos convencionales no han sido beneficios; además de dar a conocer los datos y resultados obtenidos en la investigación a la comunidad médica ecuatoriana.

Para ello, analizaremos primero definiciones generales, para luego resumir los antecedentes históricos y conceptos básicos para entender que es una tendinopatía. Posteriormente haremos un recordatorio de las principales tendinopatías que afectan y repercuten a la población general basados en datos epidemiológicos de publicaciones internacionales, haciendo un particular énfasis en el tratamiento y en explicar el porqué se ha incluido a las Ondas de Choque Extracorpóreas (ESWT) dentro del manejo integral de estos pacientes. Analizaremos también que son las Ondas de Choque Extracorpóreas, cuáles son sus principios físicos, como son generadas, cuáles son sus efectos biológicos, y su importancia médica a través de los años.

Describiremos los resultados obtenidos del análisis estadístico de la investigación, así como la explicación de los mismos mediante su discusión, para finalmente dar a conocer nuestras conclusiones y proponer sugerencias viables acordes a los resultados descritos.

CAPÍTULO 2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. TENDONES

Los tendones son estructuras anatómicas situadas entre el músculo y el hueso, cuya función es transmitir la fuerza generada por el primero al segundo, dando lugar al movimiento articular.

Tanto tendones como aponeurosis están formados por haces más o menos paralelos de fibras colágenas, y están envueltos en una vaina fibroelástica delgada de tejido conectivo laxo que se extiende hacia dentro entre las haces, llamada epitendón. Reciben fibras sensitivas que llegan a ellos a partir de los nervios para los músculos, y también fibras sensitivas de los nervios superficiales suprayacentes o de los nervios profundos cercanos, susceptibles entonces a la sensación de dolor. (2)

Histológicamente, los tendones son tejido conectivo denso regular, en donde los haces de fibras de colágeno adoptan una disposición paralela bien ordenada de manera longitudinal, características fundamentales de este tipo de tejido para soportar y oponerse a grandes fuerzas de tracción longitudinales y los requerimientos mecánicos a los cuales están expuestos. (3)

Tomando en cuenta lo antes descrito, es de suma importancia destacar que los tendones pueden estar comprometidos por diversas entidades patológicas, muchas de ellas debidas a enfermedades sistémicas asociadas a defectos del metabolismo y de la estructura fundamental de la matriz que comprometen la elasticidad y fortaleza del tendón, o que producen inflamación de su estructura como tal, o de su inserción.(4)

2.2. TENDINOPATÍAS

“Tendinitis” es el término generalmente utilizado para describir al tendón doloroso, pero este concepto asume tácitamente que la lesión está obligatoriamente acompañada de una respuesta inflamatoria; sin embargo, evidencia reciente de estudios histopatológicos, bioquímicos y moleculares contradicen dicha aseveración; por lo que la lesión del tendón debería ser mejor descrita como una “tendinosis”; sin embargo, muchos autores prefieren acuñar el término “tendinopatía”(4), ya que no se puede excluir la posibilidad de que realmente exista un proceso inflamatorio.

2.2.1. Histología y Fisiopatología.

2.2.1.1. Histología.

Al comparar macro y microscópicamente a un tendón sano y uno con un proceso patológico, cualquiera que esta sea, podemos evidenciar diferencias, así por ejemplo; en comparación con el tendón normal, característicamente blanco y ligeramente brillante con textura firme y elástica, un tendón patológico muestra una coloración gris o amarillo-marrón, es más suave, friable, frágil, delgado, e inclusive edematoso. (1)

Histológicamente, se han demostrado cambios en la calidad del colágeno del tendón, con disrupción del mismo, fibras finas en su disposición, y cambios en la estructura jerárquica clásica de los tenocitos ubicados en el sitio mismo de la tendinopatía. También se ha podido evidenciar un aumento de la sustancia fundamental de la matriz del tendón, con altas concentraciones de glicosaminoglicanos y

proteoglicanos; mismo que puede generar perturbaciones en la homeostasis del tendón y el metabolismo de los proteoglicanos, que finalmente contribuye a la disfunción del tejido y resultando en diferenciación condrogénica.

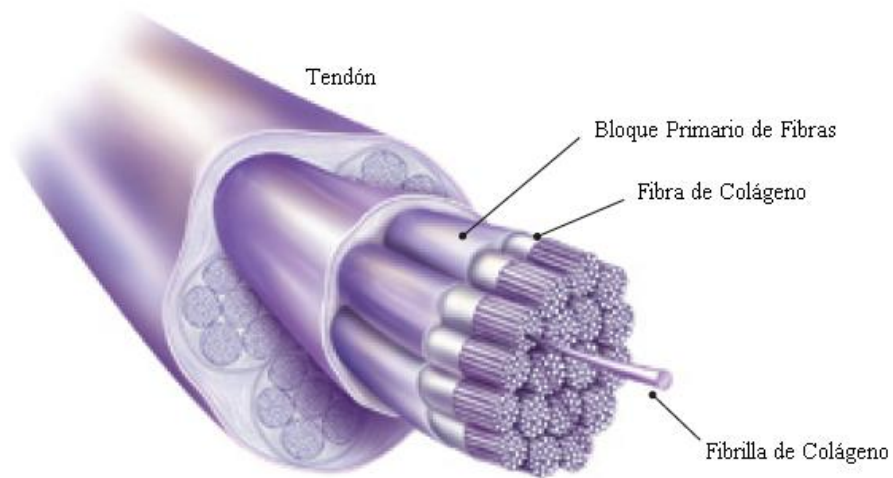
En cuanto a cambios celulares, es observable una celularidad con tenocitos más prominentes y numerosos con núcleos más redondeadas, y sin su característica forma en de huso fino; así como también un aumento en la apoptosis (“muerte celular programada”), explicada posiblemente por un aumento del estrés oxidativo (1). En la Tabla 1 se puede apreciar las diferencias macro y microscópicas entre el tendón sano y el patológico (5), mientras que en las imágenes 1 y 2, se puede observar su histología. (6)

Tabla 1. Características Macro y Microscópicas del tendón normal y con patología.

HALLAZGOS	MACROSCOPIA	MICROSCOPIA
TENDÓN NORMAL	<ul style="list-style-type: none"> - Blanco brillante. - Textura fibroelástica firme. 	<ul style="list-style-type: none"> - Bandas de colágeno bien organizadas. - Alineación paralela de los núcleos celulares. - Fibras de colágeno densamente empaquetadas. - Diámetro y orientación uniforme de las fibras de colágeno.
TENDINOPATÍA	<ul style="list-style-type: none"> - Gris o café. - Tejido Delgado, frágil y desorganizado. - Pérdida de la textura. 	<ul style="list-style-type: none"> - Bandas colágenas desorganizadas. - Aumento de proteoglicanos y glicosaminoglicanos de la sustancia fundamental de la matriz del tendón. - Vacuolas y parches mucosos largos entre las fibras - Aumento marcado en la cantidad de núcleos celulares con pérdida de alineamiento paralelo. - Angulación y formación de burbujas en las fibras colágenas. - Variación en el diámetro y la orientación de las fibras colágenas. - Cambios hipóxicos en los tenocitos (vacuolas grasas, alargamiento lisosomal y degranulación del retículo endoplasmático).

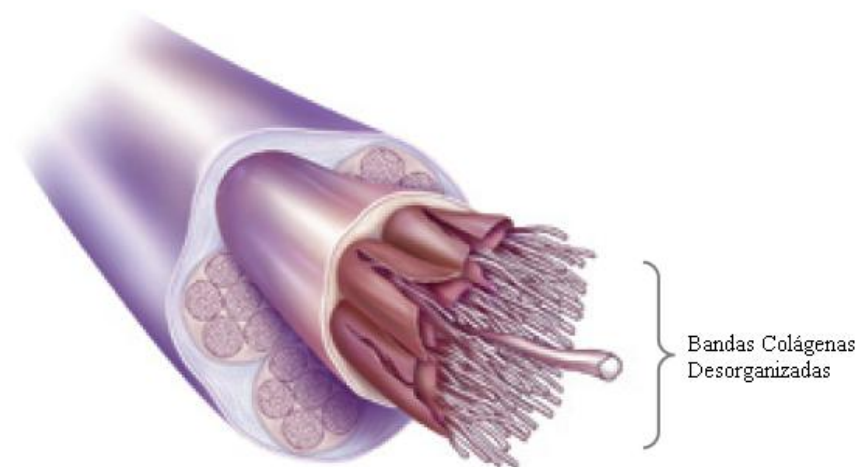
Tomado y modificado de: Xu Yinghua. Murrell George. “The Basic Science of Tendinopathy”. Clin Orthop Relat Res (2008) 466:1528–1538.

Imagen 1. Esquema Histológico Normal del Tendón.



Tomado de: Wilson John J., Best Thomas M. "Common Overuse Tendon Problems: A Review and Recommendations for Treatment. Volume 72, Number 5. September 1, 2005.

Imagen 2. Esquema Histológico Patológico del Tendón.



Tomado de: Wilson John J., Best Thomas M. "Common Overuse Tendon Problems: A Review and Recommendations for Treatment. Volume 72, Number 5. September 1, 2005.

2.2.1.2. Fisiopatología.

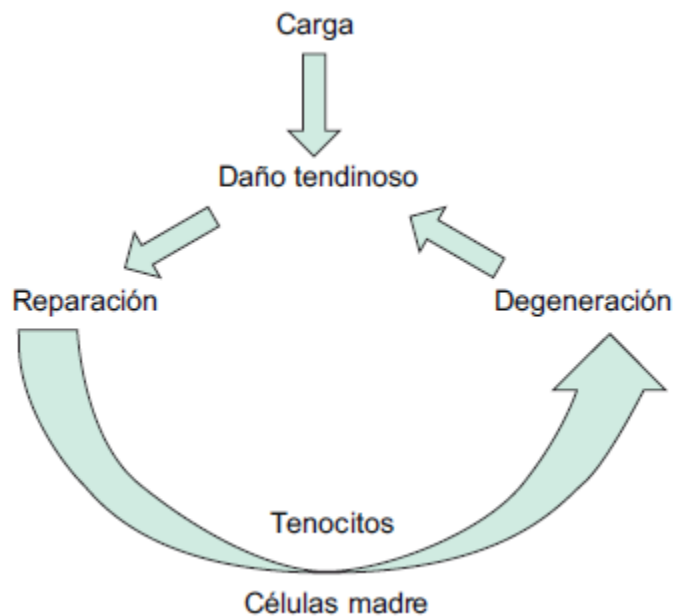
Desde un punto de vista biomecánico, la carga de tracción mecánica expuesta sobre un tendón necesario para que se produzca una rotura fibrilar, debe superar el 4% de su longitud en reposo, y para una rotura total debe llegar a entre 8 y 12% (4, 7). Cuando dichas fuerzas de tracción actúan sobre un tendón, se genera una distribución desigual de la carga a lo largo del trayecto del mismo, favoreciendo así que pequeñas roturas se desarrollen de forma heterogénea debido a la diferencia entre las uniones cruzadas de las fibras de colágeno según la región del tendón afectada. (7)

Como cualquier otro mecanismo de reparación en el cuerpo humano, cuando se producen este tipo de lesiones tendinosas, ya sean roturas parciales o fibrilares, se ponen en marcha diversos mecanismos para su reparación; entre los más importantes de estos podemos mencionar la activación de factores de crecimiento, la actividad de los tenocitos responsables de la homeostasis y metabolismo del tendón para la producción y destrucción de su matriz extracelular, y de la actividad de células madre que dependiendo de la gravedad de la lesión, y de la carga mecánica a la que este estuvo expuesta, puede desencadenar procesos de reparación según su diferenciación en tenocitos, adipocitos, o diferenciándose en líneas condrogénicas u osteogénicas, como sucede por ejemplo, en los espolones calcáneos secundarios a una fascitis plantar de larga data.

Cuando los mecanismos de reparación son deficientes, el resultado final es una degeneración de la estructura fundamental del tendón, sumada a cambios metabólicos y celulares asociados a un aumento de estrés oxidativo, hipoxia celular y apoptosis irregular mediada por la activación de mediadores inflamatorios y citoquinas.

Un papel importante es el que juega el tenocito, ya que de él no depende solamente la homeostasis normal del tendón, sino también durante la enfermedad degenerativa actúa en la regulación de la matriz extracelular y del cambio histopatológico característico; además, es responsable de una aparente producción inadecuada de tejido durante la reparación del fibrocartílago. Estos procesos, que resultan finalmente en la degeneración del tendón y su cambio fibrótico, disminuyen la capacidad del mismo para soportar distintas cargas mecánicas. En 2010 Fernández et al (6), propuso la fisiopatología de las tendinopatías a manera de un círculo vicioso, que se muestra en la imagen 3.

Imagen 3. Fisiopatología de las Tendinopatías.



Tomado de: Fernández J. Tomás F. "Conceptos actuales de la fisiopatología de las tendinopatías. Ingeniería tisular". Elsevier España. Apunts Med Esport.2010;45(168):259–264.

2.2.2. Clasificaciones.

A lo largo de los años, no ha existido un consenso en cuando a una clasificación general de las tendinopatías para su uso de forma universal, y debido a esto existen varias clasificaciones, algunas de las cuales citaremos a continuación.

En 1973 Blazina et al., propuso una clasificación basada en datos clínicos y funcionales, con una buena aceptación por la comunidad médica, en la que se describen 4 etapas distintas (1), así:

- 1) Dolor después de la actividad deportiva.
- 2) Dolor al comienzo de la actividad deportiva, que desaparece con el calentamiento, pero que puede reaparecer con la fatiga.
- 3) Dolor en reposo y durante la actividad.
- 4) Rotura del tendón.

Así también, según la cronología de los síntomas, se han propuesto 3 etapas (1):

- Agudo: presencia de los síntomas 0 a 6 semanas.
- Subaguda: presencia de los síntomas de entre 6 a 12 semanas
- Crónico: presencia de los síntomas de más de 3 meses.

En el año 2003, luego de su observación en cirugías de codo, Nirschl et al propuso otro sistema de estadificación según su categorización por la fase del dolor y la fase de daño histológico observada (1), que se muestra en la tabla 2.

Tabla 2. Sistema de Clasificación de las tendinopatías de Nirschl.

Estadios patológicos
Etapa I: irritación temporal (inflamación química?).
Etapa II: tendinosis permanente - sección transversal menor del 50% del tendón.
Etapa III: tendinosis permanente - sección transversal mayor del 50% del tendón.
Etapa IV: rotura parcial o total del tendón.
Fases del dolor
Fase I: dolor leve después de una actividad física, <24 horas.
Fase II: dolor después de una actividad física, > 48 horas, se resuelve con el calentamiento.
Fase III: dolor con la actividad física, no altera la actividad.
Fase IV: dolor con la actividad física que altera la actividad.
Fase V: dolor causado por actividades pesadas de la vida diaria.
Fase VI: dolor intermitente en reposo que no perturba el sueño, dolor causado por las actividades de la vida diaria.
Fase VII: dolor en reposo, dolor constante que perturba el sueño.

Tomado de: Kaux. J. “Current opinions on tendinopathy”. Journal of Sports Science and Medicine. (2011) 10, 238-253.

Maffulli et. al., sugiere que las lesiones tendinosas pueden ser clasificadas de la siguiente manera: (8)

- Tendinosis: término utilizado por primera vez en Alemania en la década de los 1940, describe la existencia de degeneración del tendón sin que se evidencien signos clínicos o histológicos de inflamación. En esta, se muestra cambios en el colágeno existente entre los tenocitos y dentro de la matriz estructural del tendón, en donde algunas fibras de colágeno se separan la una de la otra, perdiendo así su orientación paralela y mostrando una disminución en el diámetro de la fibra y en la densidad global del colágeno.
- Tendinitis: Se trata de una condición en la cual la sustancia y matriz del tendón evidencian un proceso inflamatorio. Sin embargo, el término tendinitis utilizado en un contexto clínico, debe entenderse como un síndrome, y no únicamente como una entidad histopatológica.

- Paratendinitis: Por definición, una paratendinitis se produce cuando el tendón roza sobre una protuberancia ósea. El término incluye lo que antes era descrito como peritendinitis, tenosinovitis, y tenovaginitis. Dentro de este grupo, se incluye por ejemplo a la enfermedad de De Quervain (paratendinitis del extensor corto y abductor largo del pulgar).

Para usos prácticos dentro del presente trabajo de investigación, utilizaremos la clasificación propuesta por Maffulli, previamente descrita.

2.2.3. Epidemiología.

Las enfermedades musculoesqueléticas constituyen un grupo heterogéneo de patologías médicas, que en términos generales representan una prevalencia estimada de entre un 2 a 65% en la población general, variando estos datos dependiendo de factores de riesgo, edad y grupos poblacionales. Así por ejemplo, poblaciones más estudiadas por medicina del deporte reportan lesiones tendinosas por entrenamiento excesivo hasta en un 30 a 50% de todas las lesiones en deportistas. Dentro de este vasto y heterogéneo grupo de condiciones médicas, las tendinopatías representan el principal motivo de consultas médicas por condiciones musculoesqueléticas, que corresponde a un 30% de todas las consultas medicas generales. (1)

Las tendinopatías afectan a millones de personas en población atlética y general, sin embargo, al afectar a tan diversa población, y la variabilidad de zonas del cuerpo potencialmente afectadas, su verdadera incidencia es desconocida, por lo que datos epidemiológicos de incidencia y prevalencia se manejan más de acuerdo a cada tipo específico de tendinopatía, por ejemplo, Fernández et al. (6) menciona que hasta el

30% de los corredores sufren tendinopatías crónicas y un 40% de deportistas de raqueta puede desarrollar tendinopatías en el codo.

2.2.3.1. Factores Intrínsecos y Extrínsecos.

Las tendinopatías pueden estar asociadas a diversos factores; su etiología parecería ser proceso multifactorial que implican tanto factores intrínsecos o extrínsecos, trabajando ya sea solos o en combinación (1, 4). Los principales factores asociados se resumen en la tabla 3.

Tabla 3. Factores implicados en el desarrollo de tendinopatías.

FACTORES INTRÍNSECOS	FACTORES EXTRÍNSECOS
Edad.	Ocupación.
Perfusión Vascular.	Deportes.
Nutrición.	Actividad física (fuerza excesiva, movimientos inusuales).
Variantes anatómicas (malas alineaciones, discrepancias óseas).	Condiciones ambientales.
Articulaciones laxas.	Tipo de calzado.
Debilidad muscular.	
Obesidad	
Enfermedades sistémicas.	
Grupo sanguíneo O.	

Tomado y modificado de: Riley G. "The pathogenesis of tendinopathy. A molecular perspective". British Society for Rheumatology.

Existe un factor importante a tomar en cuenta, varios autores señalan que el sexo masculino está directamente vinculado con el desarrollo de tendinopatías (1, 5, 8), mientras que otros mencionan que no existe diferenciación entre hombres y mujeres (4), por lo cual tomaremos mayor interés en el estudio de esta variable en particular.

2.2.3.2. Factores Genéticos.

Existen estudios que han reportado una asociación entre el tipo sanguíneo O del paciente y una incidencia aumentada de lesiones tendinosas (1, 5, 8, 9), relación no así determinada con el factor Rh. También, estudios recientes sugieren que personas con variantes del gen de la tenascina-C (glicoproteína de la matriz extracelular relacionada con procesos de cicatrización) o personas con polimorfismos específicos en ciertos genes (como el gen COL5A1 BstUI) resultan más propensas al desarrollo de tendinitis crónicas, en relación a pacientes que no poseen dichos polimorfismos. (5)

Cabe recalcar que, pese a datos genéticos como los antes mencionados, no existe un gen causal específico que pueda ser relacionado directamente con el desarrollo de tendinopatías, y al contrario, se sugiere que si se da la progresión de una lesión tendinosa asociado a factores genéticos, sería por causa poligénica, implicando una interacción compleja entre genes múltiples. (1, 5)

2.2.4. Tendinopatías más frecuentes.

Los tendones más comúnmente afectados son los del manguito rotador y bíceps braquial en el hombro, epicóndilos medial y lateral del codo, el tendón rotuliano, tendón de Aquiles, y tendones del tobillo y planta del pie (1, 6), por lo que a continuación las estudiaremos a fondo y una vez terminada la investigación, determinaremos cuales fueron las tendinopatías más frecuentes en nuestra población estudiada.

2.2.4.1. Fascitis Plantar y Espolón Calcáneo.

Es la inflamación de la fascia plantar, desde el talón a los dedos. En la mayoría de los casos afecta a la aponeurosis plantar de la tuberosidad medial y plantar del calcáneo. (10, 11) La fascia es una continuación del tendón plantar, que inicia en el tubérculo interno del calcáneo y se extiende desde allí en una división de cinco bandas con dirección a cada dedo. Su inervación depende de ramas del nervio calcáneo que se originan a nivel del maléolo interno y recorren el tejido celular subcutáneo para inervarlo en conjunto con la piel. (10, 12) La hiperinervación aferente nociceptiva de las ramas mediales del nervio tibial posterior y los procesos isquémicos vasculares cíclicos son los que provocan la sintomatología de las fascitis plantar. (10, 11) En la imagen 4 apreciamos la disposición anatómica de la fascia plantar y una representación del sitio más común de su inflamación. (13)

Imagen 4. Disposición anatómica de la Fascia Plantar.



Tomado de: "Plantar Fasciitis". MAYO CLINIC.

2.2.4.1.1. Anatomía patológica.

Bajo el microscopio, en la imagen típica de la fascitis plantar es característica desorientación, desorganización y separación de las fibras de colágeno. También se observa prominencia de las células y necrosis focal, acompañada de sustancia inflamatoria; y en la inserción del calcáneo con la aponeurosis se observa una metaplasia fibrocartilaginosa responsable de la alteración en las funciones y reacciones bioquímicas de la fascia plantar. (10) Estas alteraciones afectan los procesos cicatriciales y nutrición de las fascia, alterando su biomecánica y generando un estado de hipoxia que a la larga provoca daño celular.

2.2.4.1.2. Aspectos Epidemiológicos.

De acuerdo a estudios recientes está demostrado que la fascitis plantar es la causa más común de dolor de la planta del pie, se estima que alrededor del 11 al 15 % de los casos de dolor en el pie se asocian a esta causa, y que el tanto el 10% de deportistas y 10% de la población general la padecerán alguna vez en su vida. El pico máximo de incidencia se da alrededor de 40-60 años pero se ha observado que la población de corredores es más joven. (11, 14)

2.2.4.1.3. Causas y factores de riesgo.

Una de las causas más relevantes es la pronación mantenida del pie durante la marcha, lo que produce que se extienda el arco y los dedos se abren, generando mayor tensión sobre la aponeurosis. Otro factor importante es la edad, debido a que la fascia pierde la elasticidad y el cojín graso del talón se hace más delgado (10); entre otras causas podemos mencionar aumento de peso, marchas prolongadas y

bipedestación, traumatismo, enfermedades inflamatorias como artritis reumatoide, pie plano, pie cavo, entre otras. (10, 15)

2.2.4.1.4. Cuadro clínico y Exámenes complementarios.

El parámetro clínico más representativo es el dolor, que se da en la parte baja del pie, gradual y por lo general empeora con la marcha, limitándola. No existe la posibilidad de realizar el diagnóstico basado en exámenes de laboratorio, ya que dichos datos son inespecíficos. Debido a esto, el uso de apoyo por imágenes resulta más conveniente, uno de los principales objetivos es descartar la presencia de espolones en el talón en radiografías, otros hallazgos importantes son el aumento del grosor de la fascia plantar y el adelgazamiento de la almohadilla grasa del talón demostrable en ecografía. (11)

2.2.4.1.5. Fascitis Plantar y Espolón Calcáneo.

Los espolones son de los elementos que pueden producir dolor en el talón, pero es importante resaltar que el espolón puede o no puede estar y podría ser o no la patología primaria que produzca el dolor. Se cree que un mecanismo por el cual produce dolor puede ser por atrapamiento del nervio abductor del quinto dedo. En la imagen 5 (16) se observa un ejemplo de la disposición del espolón calcáneo.

Imagen 5. Espolón Calcáneo.



Tomado de: Silvestre Muñoz. “El talón doloroso del adulto. Revisión bibliográfica”.

Se estima según la literatura (16), que en el 15% de los casos de espolón calcáneo los pacientes son asintomáticos, y el 50% de ellos presentan dolor en el talón. Los grupos en riesgo para su padecimiento incluyen militares, atletas, gente con sobrepeso, déficit de la flexión dorsal del tobillo.

Su formación está precedida por un mecanismo denominado fibroplasia, en el que se da un engrosamiento de la fascia plantar y un proceso de metaplasia condroide en la que el cartílago es sustituido por osificación. (16) El cuadro clínico característico es de un dolor excesivo, que imposibilita la marcha, más intenso con los primeros pasos y que se exagera cuando el paciente coloca en flexión dorsal los dedos o al ponerse de cuclillas. El diagnóstico se realiza por medio de una radiografía simple de pie.

2.2.4.1.6. Tratamiento.

La fascitis plantar ha sido diagnosticada muchas veces como espolón calcáneo, una exóstosis de hallazgo radiológico. Debe entenderse que el espolón no es la causa de la fascitis, sino consecuencia de la misma, y

no hay que imaginarlo como un elemento rígido, si no como una formación flexible de calcio integrada en la fascia plantar. Lo que duele no es el espolón, sino la fascitis. (15)

La base del tratamiento no quirúrgico de primera línea es un programa de ejercicio físico de estiramiento, hielo local, modificación de la actividad física, disminución de peso, recomendaciones sobre calzado apropiado, plantillas y el uso de antiinflamatorios no esteroideos.

En el caso de que los tratamientos de primera línea no ejerzan un efecto adecuado sobre el paciente, el uso de splints podálicos en la noche, infiltrado de antiinflamatorios esteroideos e inmovilizadores de pie son el siguiente nivel del tratamiento. Debe considerarse también la intervención quirúrgica para aquellos casos intratables de dolor que no responden por 6-12 meses a un tratamiento convencional adecuado. Una fasciotomía plantar puede ser llevada a cabo mediante técnica abierta o endoscópica, que es una opción menos invasiva y que ha demostrado ser eficaz.

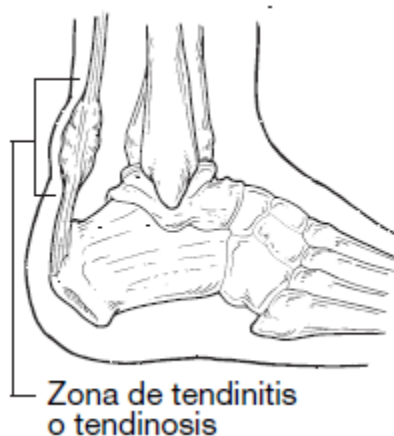
Sin embargo, desde hace ya varios años se ha incluido en el tratamiento de pacientes diagnosticados con fascitis plantar y espolón calcáneo una técnica no invasiva en aquellos pacientes en quienes los tratamientos convencionales no han sido beneficiosos, con el objetivo de no recurrir a una intervención quirúrgica. Esta opción es el tratamiento con Ondas de Choque Extracorpóreas, aprobado por la Food & Drug Administration (FDA) de los Estados Unidos para el tratamiento de fascitis plantar crónica desde el año 2000. (17, 18)

2.2.4.2. Tendinitis Aquilea.

Los dos tipos de trastornos comunes del talón de Aquiles son la tendinitis y la tendinosis. La inflamación propia del tendón lesionado suele normalmente ser transitoria; que por lo general, con el tiempo progresa degenerativamente provocando una pérdida en la estructura organizada del tendón y se desarrollen roturas microscópicas. (19)

A pesar de su gran resistencia, el tendón de Aquiles se ve afectado por lesiones de causas múltiples. Esfuerzos excesivos de palanca y de transmisión de fuerza son los principales mecanismos por lo cual este tendón se ve afectado. En la Imagen 6 podemos observar cual es la zona generalmente más afectada. (20)

Imagen 6. Tendinopatía Aquilea.



Tomado de: "TRASTORNOS COMUNES DEL TENDÓN DE AQUILES". American College of Foot and Ankle Surgeons.

2.2.4.2.1. Cuadro Clínico, Diagnóstico y Tratamiento.

Entre los síntomas asociados más importante podemos mencionar: dolor moderado, rigidez, hinchazón o laxitud a lo largo del trayecto del tendón. Dicho dolor suele presentarse antes de levantarse en la mañana o luego de períodos de descanso, pero mejora con el movimiento. Hay que tener en cuenta también que cuando el trastorno se vuelve degenerativo, el tendón puede dilatarse y desarrollar nódulos en el área donde el tejido está dañado. (19)

Dentro de sus variadas causas podemos mencionar las siguientes: secundarias a variantes anatómicas (pie cavo, pie plano), obesidad, secundaria a espolón calcáneo, trastornos metabólicos como gota, entre otros. El diagnóstico se fundamenta en examen clínico, inspección, palpación y exploración funcional, es importante evaluar rango de movimiento y la condición del tendón, que puede ser realizado mediante rayos-X, ultrasonido o resonancia magnética.

Para el tratamiento, los métodos se seleccionan en base a la antigüedad de la lesión y el nivel de daño provocado, inicialmente se requiere inmovilización, factores locales como hielo, uso de anti-inflamatorios no esteroides y terapia física de fortalecimiento. En caso de que dichos procedimientos no logran reestablecer la condición normal del tendón, podría ser necesaria una intervención quirúrgica. (19) Sin embargo, dentro de la terapia conservadora, se puede recurrir también a las ondas de choque como medida complementaria. La aplicación local clásica tiene un efecto antiinflamatorio y permite eliminar mecánicamente las adherencias a nivel de paratendón. (20)

2.2.4.3. Tendinitis Rotuliana.

Dentro de las patologías que involucran a la rodilla, el centro de la extensión de la rodilla le corresponde al tendón rotuliano. Básicamente la tendinopatía rotuliana se refiere a un problema no bien definido en el tendón, asociado a dolor.

Muchos de los problemas que involucran al tendón rotuliano están en relación a su entesis mecánica, se identifican cuatro estructuras relacionadas en este problema de entesis: 1) la estructura tendinosa que es una región con escasa inervación, formado por fibras de fibroblasto y colágeno es una región avascular; 2) la zona cartilaginosa no mineralizada; 3) la zona cartilaginosa mineralizada; y 4) el hueso. En la Imagen 6, se muestra un esquema de la rodilla y la afectación del tendón rotuliano. (21)

Imagen 7. Esquema de la Rodilla y la Tendinitis Rotuliana.



Tomado de: Mahiques Arturo. “Rodilla de Saltador”. GRUPO CTO.

Los problemas que afectan al tendón rotuliano pueden ser: inflamatorios, tóxicos, metabólicos, mecánicas. Si se le da un enfoque histológico a la patología se los puede dividir en tendinopatía mecánica nodular o calcificante. En cuanto a la tendinopatía mecánica nodular se produce por micro-rupturas tendinoperiosticas que cursan por un proceso de hipervascularización. Referente a la tendinopatía mecánica calcificante un micro trauma produce una micro vascularización, esto genera que se de mayor presión parcial de oxígeno en la unión del tendón y el hueso, este proceso genera osificación de las células cartilaginosas. (22)

2.2.4.3.1. Epidemiologia.

La consulta más frecuente para esta patología es el dolor, el mismo se da durante o luego de realizar actividad física, pero se ve con mayor frecuencia en pacientes que practican deportes que involucren dar saltos altos. La edad oscila entre los 16 a 40 años de edad, ya que los pacientes mayores de 40 años presentan con más frecuencia tendinopatías relacionadas con el cuádriceps o músculos de inserción baja. (22) También se reporta que el 2% de la población general puede padecerla, el 55% en personas que practican deportes de salto, 11-24% en corredores, y 32-45% en personas que practican futbol o baloncesto. (23)

2.2.4.3.2. Etiología.

Dentro de la etiología para la patología del tendón rotuliano se han evidenciado factores extrínsecos e intrínsecos. Los factores extrínsecos se refieren más a atletas de élite, y pueden agruparse en: errores de entrenamiento, malas condiciones ambientales (clima) y mal equipamiento.

- Errores de entrenamiento: como puede ser el recorrer grandes distancias y el exceso de intensidad. Todas estas contribuyen a producir fatiga muscularlo que disminuye la capacidad para absorber impactos. Este grupo representa el 60-80% de las causas de tendinopatía rotuliana.
- Mal equipamiento: se refiere mayormente a los zapatos deportivos, con mala capacidad para ejercer el efecto amortiguador y distribuidor de la cargas durante el deporte. (24)

Dentro de los factores intrínsecos se les puede atribuir a 3 causas fundamentales: 1) déficit de flexibilidad muscular, determinante debido al acortamiento muscular asociado a sobrecargas excesivas que deja al paciente propenso a presentar tendinopatías, con la consecuente inestabilidad dinámica; b) desequilibrio de los músculos agonistas y antagonistas; y c) déficit del radio excéntrico/concéntrico del grupo agonista, que es el resultado de la división de la fuerza excéntrica con la fuerza concéntrica. Este es un marcador predictivo y clínico. (24)

2.2.4.3.3. Cuadro Clínico y Diagnóstico.

En cuanto al dolor se describe como un dolor de tipo punzante, que va aumentando de intensidad, se localiza en la región anterior de la rodilla situado en la punta de la rotula. El dolor luego de presentarlo por primera vez, puede seguir avanzando y volverse a presentar con más frecuencia.

Para realizar la evaluación en el paciente se debe analizarlo en todas la posiciones (de pie, durante la marcha, sentado acostado, decúbito ventral y dorsal), los signos al examen físico son: dolor a la palpación

de la punta de la rótula, dolor a la elongación de la rodilla una vez que se coloca a la paciente en decúbito ventral en donde se ve dolor a la extensión y la flexión completa de la rodilla se ve limitada. (22)

2.2.4.3.4. Tratamiento.

La patología del tendón rotuliano es una de las patologías en las cuales han surgido algunos métodos no invasivos como son: factores de crecimiento derivados de las plaquetas, ondas de choque extracorpóreas, inyecciones con corticoides, ejercicios excéntricos. Y como alternativa aun se considera al tratamiento quirúrgico. En cuanto a las ondas de choque extracorpóreas se han realizado estudios con muestras no muy significativas, y con seguimiento corto, dentro de los resultados se ha visto que es un método efectivo y que mejora la funcionalidad, y aunque falta mayor investigación sobre el tema, la ISMST (International Society for Medical Shockwave Treatment) recomienda en uso de ESWT en tendinopatía rotuliana crónica. (24)

2.2.4.4. Epicondilitis.

Diferencias en terminología:

- Epicondilitis: es una lesión aguda que se produce por lo general al ejercer una fuerza en valgo dado por una distracción medial y contracción distal.
- Epicondilosis o epicondilopatía: dichos movimientos realizados por largos periodos de tiempo producen un daño estructural a nivel del tendón.

- Epicondilitis crónica: cuando el problema de dolor dura más de 6 meses o cuando el paciente presenta remisión y/o exacerbación del dolor del codo. (25)

2.2.4.4.1. Fisiopatología.

Hohmann (26) menciona que la principal causa sería un desequilibrio entre la potencia de los músculos flexores y extensores de la mano, a favor de los flexores. Sin embargo, dependiendo de la estructura anatómica lesionada, las causas pueden ser las siguientes: 1) Daño a nivel de la articulación humero-radial, ya que los movimientos de flexión y extensión repetitivos producen daño en los cartílagos, como edema, fisuras o reblandecimiento; 2) A nivel del ligamento anular, ligamento lateral y capsula articular, puede haber procesos inflamatorios por su proximidad con los epicóndilos y los movimientos reiterativos de la cabeza radial; 3) A nivel del nervio radial puede producirse una neuritis provocada por microtraumas consecuencia de movimientos repetitivos de dorsiflexión e hiperextensión de la muñeca; y, 4) Cuando existe alteraciones segmentarias a nivel de C5-C6-C7 se produce dolor a en el codo, parestesias y debilidad del miembro superior afectado. (26)

2.2.4.4.2. Epicondilitis lateral.

La patología se da en 1 al 3% de los deportistas y más frecuente en pacientes de género masculino, porque en cuanto a la actividad laboral es más frecuente en las mujeres. La edad de predominio oscila entre los 30-50 años, y en pocas ocasiones se manifiesta de forma bilateral. Es más común que la epicondilitis

medial en una relación 7:1. Un particular grupo de riesgo son los tenistas, en quienes hasta se ha reportado entre el 40 a 50%. (26)

2.2.4.4.2.1. Cuadro clínico y Examen Físico.

Se caracteriza por el dolor en el epicóndilo y los músculos insertados a este nivel, siendo los músculos extensores los más afectados. Los movimientos repetitivos de extensión y supinación del codo y de la muñeca suelen acompañarse de parestesias, debilidad y rigidez matinal.

Al examen físico es importante buscar el signo de Cozen, para el cual se pide al paciente que mueva la mano dorsalmente, y el explorador presenta oposición provocando el dolor a nivel del epicóndilo. Otra maniobra conocida es el “Test de Thomsen” o “Test de la silla positivo”, consiste en que el paciente debe poner el antebrazo en pronación y realizar una extensión activa del antebrazo y de la muñeca, provocando debilidad en la extremidad afectada cuando desee levantar objetos; y cuando se le solicita que realice movimientos de supinación en contra de resistencia se presenta dolor.

Las lesiones producidas a nivel de ligamento anular y cuello del hueso radial, producen irritación del nervio radial, y esto es visible con movimientos repetitivos de pronosupinación pasiva.

En pacientes donde el dolor se localiza en la cara externa del codo se lo puede examinar presionando la articulación humero radial, poniendo al codo en valgo en extensión y supinación, en estos casos se puede pensar en una lesión a nivel del rodete humero radial. (26)

2.2.4.4.2.2. Manejo.

Los objetivos básicos del tratamiento no quirúrgico, al cual la epicondilitis suele responder bien, se concentran en 3 puntos; protección de la articulación, disminución de la inflamación y fortalecimiento de los músculos y tendones. Miranda et al, (26) propone la corrección de condiciones biomecánicas, el uso de AINES tópicos u orales, y controles periódicos para el caso en que no exista una resolución pronta, se tomen en cuenta tratamientos de fisioterapia o la referencia para un manejo más avanzado, mismo que puede ser quirúrgico.

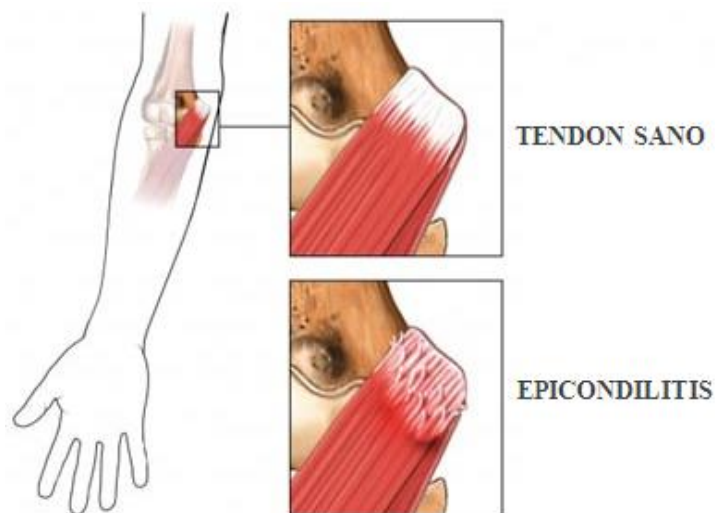
Cuando los tratamientos convencionales no resultan, una alternativa en la terapéutica son las ESWT, que ha mostrado ser un método no invasivo de buenos resultados. Un factor importante es que dependiendo de la patología se aplicara distintos tipos de ondas y en distintos lugares (26). Siendo así en la epicondilitis lateral se utiliza ondas de choque focales a nivel del epicondilo lateral y ondas de choque radiales a nivel de los músculos extensores, mientras que en los pacientes con epicondilitis medial la diferencia es que se aplican las ondas de choque radiales en los músculos flexores.

En un estudio realizado en el servicio de rehabilitación del hospital Río Hortega en Madrid, se realizaron ESWT a aquellos pacientes que padecían la patología más de 6 meses y no tenían complicaciones sobreañadidas. Se les realizó aproximadamente 2 a 4 sesiones por un periodo de 5 días de receso entre cada sesión, y se observó en la mayoría de los pacientes una mejoría en cuanto al alivio del dolor y mejoramiento de la funcionalidad entre un 80 al 100%. (27)

2.2.4.4.3. Epicondilitis medial.

Es una de las lesiones más frecuentes del brazo, generalmente más frecuente en el lado dominante, con una prevalencia en la población general similar a la de la epicondilitis lateral, y cuyos síntomas frecuentemente coinciden con la sobre utilización de las muñecas y dedos. (28) En la Imagen 8 encontramos una representación de la afectación.

Imagen 8. Epicondilitis Medial.



Tomado de: Miranda Ana Luisa. “Revisión de epicondilitis: clínica, estudio y propuesta de protocolo de tratamiento”

Similar a lo que ocurre con la epicondilopatía lateral, existen esfuerzos musculares capaces de producir irritación en las terminales nerviosas sensibles del periostio, como son los esfuerzos no fisiológicos de la musculatura flexora del antebrazo, esto puede ocurrir de manera secundaria al trabajo, o como consecuencia de la ejecución incorrecta de ejercicios con sobrecarga. Representa un proceso degenerativo de las fijaciones periósticas y óseas de los tendones que pueden conllevar a dolor muscular a la

digitopresión, y llegar inclusive a producir acortamiento del músculo flexor cubital del carpo y del pronador redondo. (20)

2.2.4.4.3.1. Diagnóstico y Tratamiento.

Básicamente clínico, caracterizado por dolor provocado en función del esfuerzo por la flexión de la muñeca en contra de una resistencia, y dolor a la presión en el epicóndilo cubital. Pueden ser útiles para el diagnóstico radiológico una ecografía para la localización y el diagnóstico diferencial, una radiografía simple y una imagen por resonancia magnética. (20)

El tratamiento no quirúrgico se constituye en el objetivo principal, cuyo objetivo es aliviar el dolor y reducir el proceso inflamatorio, permitiendo así una rehabilitación eficaz. A pesar de que el tratamiento conservador tiene de manera general muy buenos resultados, existe la posibilidad de que entre un 5 a 15% de pacientes refieran cronicidad de los síntomas. El tratamiento no quirúrgico comienza con inmovilización y el uso de antiinflamatorios no esteroideos, y en caso de que no resulte, la segunda línea de tratamiento se basa en una terapia de movimiento controlado del codo y ejercicios de flexión.

Se ha propuesto en los últimos años a la utilización de las ESWT para el tratamiento de los casos de difícil manejo previo a una intervención quirúrgica, pero hasta la fecha no existe mucha evidencia de estudios científicos que demuestren la eficacia de dicha terapia, aunque se presume que al igual que en otras tendinopatías de inserción, los mecanismos de acción podrían corresponder a la mejora del riego sanguíneo local y la regeneración resultante. La práctica diaria muestra que el éxito del tratamiento de la epicondilopatía cubital es netamente menor que en el tratamiento de otras tendinopatías, como en el

estudio de Krishek en 1999, en donde demostró un rango de eficacia en el tratamiento de apenas un 28%.
(28)

2.2.4.5. Tendinitis del Manguito Rotador.

Se da cuando se produce una inflamación a nivel de los tendones q conforman el manguito rotador. La articulación glenohumeral o articulación del hombro es una de las articulaciones con mayor movilidad en el cuerpo, bastante inestable de no ser por la acción de los tendones del manguito rotador y los ligamentos glenohumerales.

La articulación del hombro llama la atención porque es un área vulnerable a daños por dos aspectos específicos: es una zona estrecha en relación a los tendones con el hueso, entonces se rozan fácilmente y pueden lesionarlos; y el otro aspecto esta en relación al flujo sanguíneo, ya que como la circulación va hacia abajo, la regeneración del tejido dañado es lenta. (29)

2.2.4.5.1. Etiopatogenia.

Existen factores extrínsecos e intrínsecos asociados a su desarrollo. A los factores extrínsecos se los divide en primarios o estructurales y en secundarios. Siendo así los extrínsecos primarios: traumatismos, degenerativos, inflamatorios, iatrogénicos y alteraciones anatómicas; los secundarios o funcionales son: capsula ligamentosa: laxitud capsular e inestabilidades, y disfunción neuromuscular escapulo-torácica, como una parálisis musculares o una espondilosis cervical. (30)

Las causas intrínsecas se refieren a patologías que son propias del tendón y que producen degeneración de este. Dentro de las mismas tenemos: traumáticas, degenerativas y disfunción neuromuscular escapulo-humeral. (30)

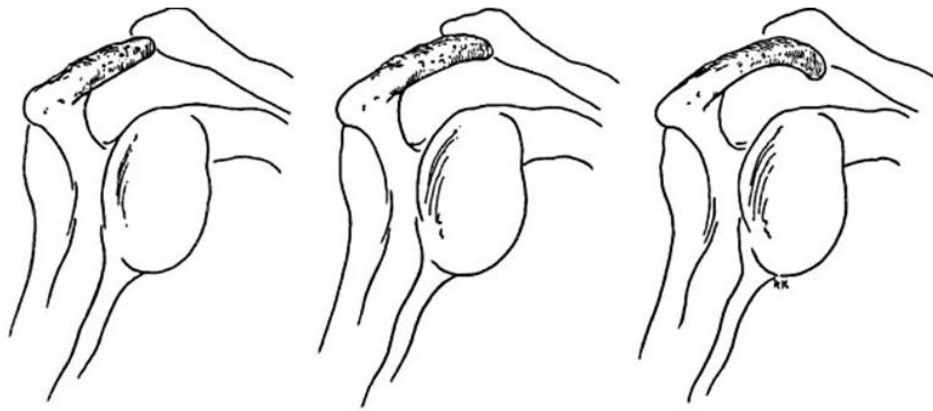
2.2.4.5.2. Fisiopatología.

Los procesos inflamatorios en los tendones que conforman el manguito rotador están en relación a los movimientos repetitivos que tienen los mismos, siendo así la rotación medial, lateral y la abducción los que principalmente producen estos problemas. Esto sobreañadido a que los tendones se encuentran estrechamente en contacto al acromion, entonces los tendones se lesionan, incluso cualquier patología sobreañadida que aumente esta estrechez predispone a una tendinopatía.

También puede darse el mecanismo del “impingement” en el cual como se mencionó anteriormente, los movimientos repetitivos del hombro, en especial la abducción, pueden provocar atrapamiento de los tendones con el acromion o la cabeza del húmero. Una zona que se afecta con cierta frecuencia es la región del supraespinoso, ya que en su sitio de inserción en el troquiter existe un riego vascular deficiente.

Otro factor que influye es la forma de acromion, de acuerdo a la clasificación de Biglianni y Morrison se distinguen tres tipos de cabeza de acromion: plano, curvo y ganchoso, este último es el que más se relaciona con el desarrollo de tendinopatías. (30)

Imagen 9. Tipos de acromion. Clasificación de Biglianni y Morrison.



Tomado de: Sánchez S. Bernardo, Llinares C. José. “Patología del manguito rotador en el ambiente laboral”

2.2.4.5.3. Cuadro clínico.

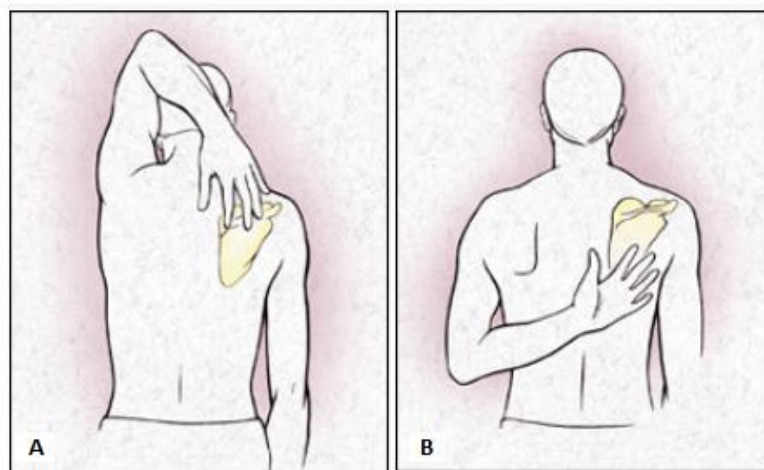
El síntoma más representativo es el dolor, este se localiza a nivel de la cara anterior, superior y lateral del hombro. Referido a lo largo del trayecto del deltoides, se intensifica con actividades que hagan mover el brazo y en especial al elevarlo. Si permanece elevado puede generar dolor al reposo e incluso dolor nocturno. Otro síntoma común es la debilidad o fatiga para levantar el brazo, lo que impide la realización de las actividades normales, y como resultado esto termina en una limitación marcada para la movilización. (30)

2.2.4.5.4. Diagnóstico y Examen Físico.

Se fundamenta en la inspección y la palpación, tanto del acromion como del troquiter para determinar el sitio del dolor. Pero dentro de la práctica existen maniobras específicas que nos permiten determinar el sitio de la lesión. (31)

- Maniobra Apley: Se distinguen dos maniobras, una superior y otra inferior. En la superior el paciente pasa la mano por detrás de la cabeza tratando de tocar el omoplato contrario, es útil debido a que explora la abducción y la rotación externa. La maniobra inferior el paciente debe tocarse el hombro opuesto, y que lo haga en lo posible con la punta de los dedos, nos permite evaluar la aducción y la rotación interna. (31)

Imagen 10. Maniobra de Apley. A) Superior, B) Inferior.



Tomado de: Sánchez S. Bernardo, Llinares C. José. “Patología del manguito rotador en el ambiente laboral”

- Test de Impingement: Se lo realiza inmovilizando la escapula con la mano y elevando lentamente el brazo en rotación interna y flexión del hombro, nos permite evaluar si existe relación con el acromion si se produce dolor al realizarla.

- Test de Patte: Evalúa al infraespinoso, consiste en realizar contraresistencia mientras el paciente trata de tocar su nuca mientras el hombro esta en abducción en 90°.
- Test de Gerber: Identifica problemas en el subescapular y en contra-resistencia se pone el brazo del paciente detrás del cuerpo, luego se le pide que en rotación interna y aducción trate de separar el brazo del codo. (31)

2.2.4.5.5. Tratamiento.

El tratamiento conservador se basa fundamentalmente en la terapéutica tradicional con AINES, infiltraciones con corticoides y cirugía. Pero dentro de la nueva terapéutica encontramos a las ESWT, en estudios recientes se ha observado que los pacientes en un periodo de 12 semanas de tratamiento con un mínimo de dos sesiones mostraron resultados muy beneficiosos en cuanto a disminución de dolor mejoramiento de la funcionalidad. (32)

2.2.4.6. Síndrome Miofascial.

El dolor miofascial o síndrome de dolor miofascial es una patología en la cual se da un proceso inflamatorio en un punto muscular específico, rigidez en la zona afectada y la presencia de puntos en gatillo. Los puntos clave para llegar al diagnóstico son: dolor referido característico, presencia de una banda muscular rígida y puntos en gatillo.

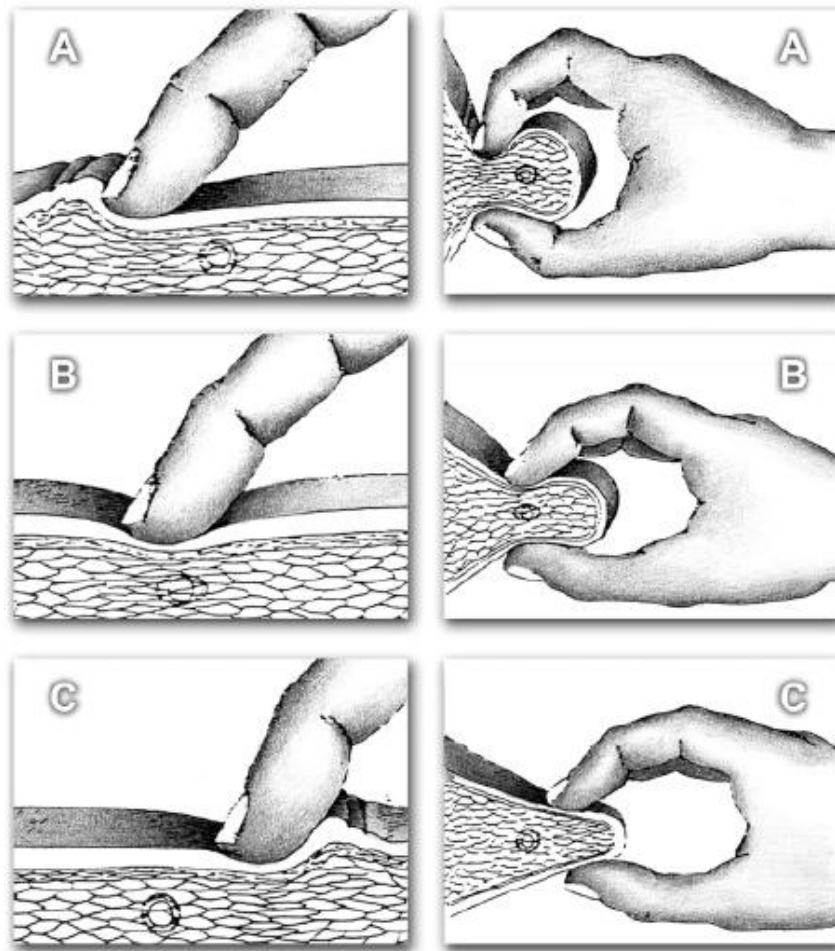
Es de importancia el correcto análisis de esta patología porque ya que puede confundirse fácilmente con radiculopatías, problemas articulares, entre otros.

La principal etiología es las de origen traumática, tomando en cuenta que el dolor cede rápidamente, pero cuando se trata del síndrome miofascial el dolor persiste con el tiempo. Otras causas pueden ser malas posturas, actividades de la vida diaria, problemas para conciliar el sueño, problemas psicológicos (estrés y depresión), déficit de vitaminas, déficit de electrolitos y por ultimo problemas ya constitutivos del músculo. (33, 34)

En cuanto a los elementos de esta patología:

- Banda palpable: se trata de un espasmo producido en un pequeño sector del musculo, no identificable a la inspección. Para poder localizarla se debe pedir al paciente que ponga en mayor relajación el grupo muscular localizado en la zona afectada y se logra mediante la palpación de las bandas musculares (figura 11), se lo hace deslizando los pulpejos de los dedos por el músculo afectado a través del tejido subcutáneo que lo rodea, de esta manera se detecta la banda afectada.
(33)
- Dolor referido: está producido por un punto en gatillo se que encuentra a distancia de su punto real de origen. Se lo puede confundir en ocasiones con dolor producido en la raíz del nervio o al nervio periférico afectado. Pero para reconocer este tipo de dolor se debe tener en cuenta que no produce ninguna alteración sensitiva ni motora, y que no se da por problemas en la raíz o recorrido de un nervio afectado.(33)

Imagen 11. Técnica de Palpación para la localización de la Banda Muscular.

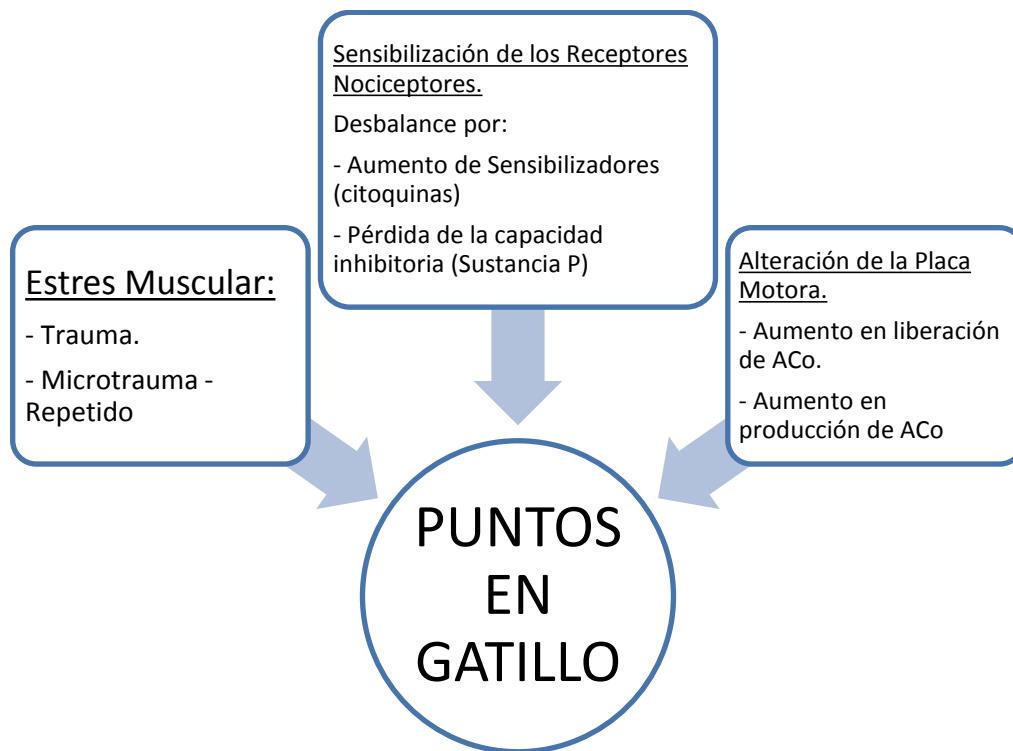


Tomado de: Avelino E. "Dolor miofascial". Clínica del Dolor.

- Puntos en gatillo: se produce cuando se da un proceso inflamatorio a nivel del músculo afectado por presión, contractura o estiramiento. Se los puede clasificar en activos o latentes. Los activos son aquellos que producen dolor en un punto específico del músculo, y los latentes se refieren a aquellos que generan dolor en puntos que al realizar una determinada maniobra generan dolor,

pero que al palparlos directamente no lo generan. Es de importancia recalcar que si un punto de gatillo no recibe tratamiento por largos periodos de tiempo puede afectar a estructuras adyacentes, generando “puntos de gatillo satélites”. (33, 34).

Imagen 12. Componentes para la Formación de Puntos en Gatillo en el Síndrome Miofascial Doloroso.



Tomado de: Ramírez Fabián A. “Síndrome Miofascial. Fisiopatología del punto en gatillo”. Bogota. Colombia.2010.

2.2.4.6.1. Cuadro clínico.

Para activar un punto en gatillo de manera aguda, se debe analizar las actividades del pacientes tales como levantar objetos pesados, provocar fatiga muscular, acciones repetitivas ocupacionales, trauma directo y en ocasiones por alteraciones sentimentales. Un punto importante es que este tipo de dolor es variable y en ocasiones del día pueden estar activos y luego inactivos. Esto se da debido a que el umbral para producir el dolor de un punto de gatillo es variable. Lo característico es identificar rigidez y debilidad en los grupos musculares afectados. La debilidad se produce por una inhibición motora central como mecanismo de defensa ante el dolor producido.

Se pueden encontrar síntomas no específicos pero que se añaden al cuadro clínico del síndrome miofascial como: lagrimeo, vasoconstricción en el sitio de la afectación, alteraciones en la coordinación, pérdida de equilibrio, y trastornos de sueño.

2.2.4.6.2. Fisiopatología.

El mecanismo fisiopatológico se da por un daño a nivel del músculo, que produce sustancias neurovasoactivas captadas por nociceptores adyacentes. Este proceso genera sensibilización periférica lo cual produce espasmo muscular. Adicionalmente las fibras musculares producen potenciales de acción que generan dolor.

Este proceso por lo general tiene una recuperación rápida, pero en algunos casos la inflamación local afecta a los nociceptores adyacentes, lo que cronifica el problema. Los problemas de lesiones a nivel muscular pueden provocar alteraciones en el sistema nervioso central, esto porque se produce un aumento

de la excitabilidad neuronal, que a su vez genera un aumento de la población neuronal excitada en la lesión muscular, lo que se conoce como sensibilización central.

2.2.4.6.3. Tratamiento.

El tratamiento de esta patología tiene como objetivo restablecer la posición normal de la fibra muscular en reposo. El primer abordaje es tratar al paciente de forma individual, analizando cuales son los posibles factores que produjeron el problema para evitarlos o tratarlos.

Luego se trata al musculo mediante fisioterapia: frio, calor, ultrasonido, etc., que se puede tratar en conjunto con terapia analgésica. Cuando el personal de salud se enfrenta a detener la contracción repetitiva y aliviar el dolor que produce el síndrome miofascial, uno de los métodos más efectivos para tratarlos son las ondas de choque extracorpóreas, siendo así en un estudio prospectivo se demostró que en 2 sesiones o mas de ondas de choque radiales, los pacientes referían alivio de dolor en el 95% de los casos. (35)

2.3. ONDAS DE CHOQUE.

2.3.1. Aspectos Históricos.

Fue al azar, durante trabajos de experimentación aeroespaciales, que en el año 1966 la compañía alemana Dornier descubrió la transmisión de ondas de choque a través del cuerpo humano (36), y a finales de la misma década surgió la idea de generar ondas de choque extracorpóreas para su uso en el cuerpo humano con el fin de fragmentar concrementos corporales, (como cálculos renales), sin la necesidad de un contacto directo (20); y fue la misma Dornier quien desarrolló el procedimiento para la generación de las ondas de choque con fines médicos en la década de los 70.

Luego del desarrollo de la tecnología, durante toda la década de los años 70, se realizaron investigaciones in vivo e in vitro al respecto del uso de las ondas de choque en el ámbito de la medicina, es así que, en 1971 se llevó a cabo la primera desintegración in vitro de cálculos renales, y posteriormente entre 1972 y 1974 se realizaron investigaciones in vivo sobre esta misma técnica (20). Es finalmente en el año de 1980 que se logró por primera vez la fragmentación de un cálculo renal en el cuerpo de un paciente mediante ondas de choque introducidas desde el exterior (20, 36), hecho histórico que marcó el inicio de una era de tratamiento caracterizado por la aplicación controlada de energía acústica con efecto terapéutico en el tejido humano.

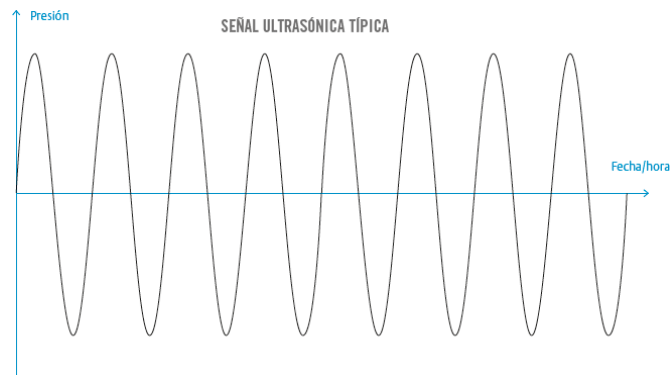
En 1983 se desarrolló el modelo Dornier HM3 (Human Model 3), con generador electro hidráulico, que un año más tarde en 1984 recibió la aprobación de la Food and Drugs Administration (F.D.A) para su uso en el tratamiento de urolitiasis y posteriormente extendido para el tratamiento de litiasis biliar (37).

Respecto al inicio del uso de ESWT en el campo de patología ortopédica, comenzó con la idea de disolución de depósitos cálcicos en lesiones tendinosas, y aunque inicialmente expertos en el tema no esperaban efectos directos de fragmentación debido a la consistencia relativamente suave de dichos depósitos, los tratamientos efectuados fueron satisfactorios. (37) Es así, que finalmente en 1992 inician los primeros tratamientos de patología ortopédica con ESWT (38), y desde el año 2000 la FDA ha aprobado la utilización de distintos dispositivos generadores de Ondas de Choque Extracorpóreas, por ejemplo, para el tratamiento en casos severos de fascitis plantar crónica (39), o para el tratamiento de epicondilitis lateral en el año 2003. (40)

2.3.2. ¿Qué son las ondas de choque?

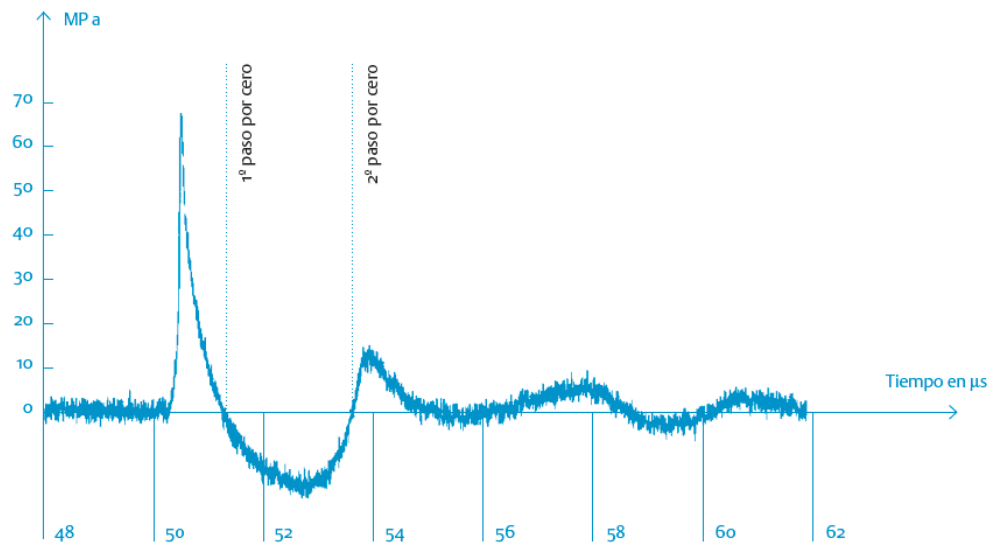
Producidas naturalmente en la atmósfera en procesos explosivos, como al caer un rayo, las ondas de choque son impulsos acústicos con amplitudes de presión positiva elevada y un aumento muy rápido de la presión frente a la ambiental. (20) Difieren del ultrasonido por tener amplitudes de presión especialmente elevadas; además, el ultrasonido consiste en oscilaciones periódicas, mientras que las ondas de choque, representadas por un único pulso de presión positiva, está seguido por pequeños componentes de tensión de la onda. La frecuencia de dicho pulso puede variar de algunos kilohertz a más de 10 megahertz. (37) La señal ultrasónica típica y el desarrollo típico de una onda de choque pueden explicarse gráficamente, así:

Imagen 13. Señal Ultrasónica Típica.



Tomado de: Dreisilker Ulrich. “Terapias por Onda de Choque en la Práctica”. 1ª Edición. Agosto de 2011. Alemania.

Imagen 14. Desarrollo típico de una Onda de Choque.



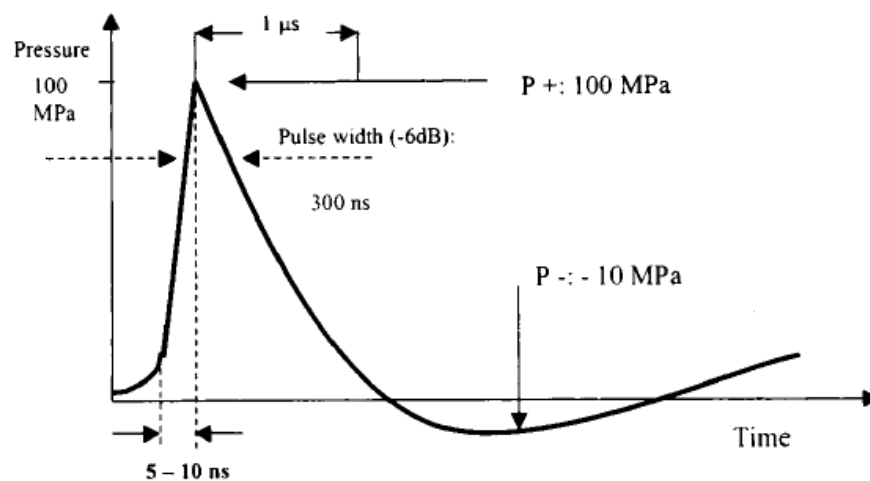
Tomado de: Dreisilker Ulrich. “Terapias por Onda de Choque en la Práctica”. 1ª Edición. Agosto de 2011. Alemania.

2.3.3. Principios Físicos

2.3.3.1. Parámetros Acústicos:

Debe entenderse por sonido a ondas mecánicas elásticas longitudinales, cuya forma más simple es una secuencia sinusoidal de fases de presión positiva y negativa (imagen 13), cuando dichas oscilaciones alcanzan frecuencias por encima del espectro audible del oído humano (16.000-20000 Hz) se las denomina entonces ultrasonido. Una onda de choque es una onda sónica que se eleva por encima de la presión atmosférica en un período de tiempo muy corto (nanosegundos), llegando a alcanzar una presión igual o superior a los 100 megapascals (MPa) que decrece luego hasta igualar la presión atmosférica pasando por una fase de presión negativa, como se observa en la imagen 15 (41,42). En la actualidad, y con objetivo médico, existen varias formas de generar ondas de choque, así, contamos con tres tipos de fuentes generadoras, la electrohidráulica, la electromagnética y la piezoeléctrica. (20, 37)

Imagen 15. Forma típica de una Onda de Choque.

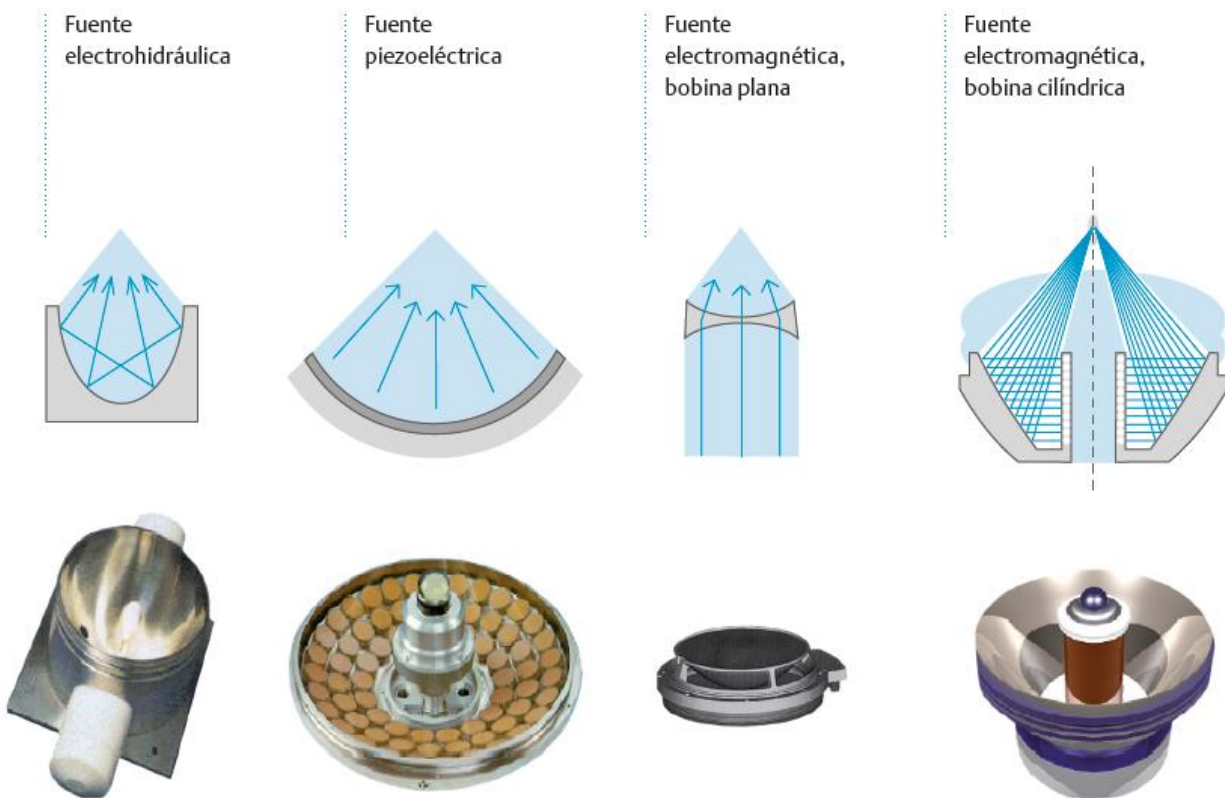


Tomado de: MD. John A. Ogden. "Principles of Shock Wave Therapy". Clinical Orthopaedics and Related Research number 387, pp. 8-17. 2001".

2.3.3.2. Generación de ondas de choque focales.

Un aspecto clave en el entendimiento de la generación de las ondas de choque para su aplicación médica, es que dependiendo del generador y de la necesidad, tanto los focos como la dosificación necesaria de energía de intensidad de onda variarán. En la imagen 16 se ilustran los diferentes generadores de onda de choque. (20)

Imagen 16. Tipos de Generadores de Ondas de Choque utilizados en Medicina.



Tomado de: Dreisilker Ulrich. "Terapias por Onda de Choque en la Práctica". 1ª Edición. Agosto de 2011. Alemania.

2.3.3.2.1. Generación piezoeléctrica.

El efecto piezoeléctrico es un fenómeno físico característico de algunos cristales, se trata de una diferencia de potencial eléctrico que se genera entre ciertas caras de un cristal cuando éste es sometido a una deformación mecánica. El generador de ondas de choque para uso médico utiliza elementos de piezocerámica (cristales de cuarzo), montados en un disco cóncavo y sometidos a una onda de presión esférica, así, cada elemento de piezocerámica produce un pulso que se transmite a un punto focal en donde se concentra toda la energía. (20, 38).

2.3.3.2.2. Generación electrohidráulica.

En el caso de este generador, se utiliza un condensador cargado eléctricamente con aproximadamente 20 kilovoltios conectado a dos electrodos con el objetivo de generar una pequeña corriente eléctrica, misma que en un corto tiempo aumenta su conductividad; entonces, se genera un arco voltaico entre los dos electrodos sumergidos en agua, una cantidad creciente de corriente calienta rápidamente este canal formando un plasma caliente que se expande a velocidad supersónica comprimiendo el líquido circundante, generando así la onda de choque en un foco reflector, que se transmite a través de agua desgasificada a un segundo foco a tratar, como puede ser un cálculo urinario o un articulación. (20, 37, 38)

2.3.3.2.3. Generación electromagnética.

Este método está basado en el principio físico de inducción electromagnética, con el objetivo de generar mediante la utilización de bobinas y membranas metálicas eléctricamente cargadas, un pulso acústico

corto y de gran alcance. Existen dos tipos distintos de generador electromagnético, el uno utiliza una bobina plana con una lente acústica, y el otro utiliza una bobina cilíndrica con un reflector parabólico, como se puede apreciar en la imagen 16.

En el caso de la bobina plana, esta recibe impulsos eléctricos que generan una corriente que da lugar a una fuerza repulsiva entre la bobina y su membrana metálica adyacente, el cambio de presión creado se separa hacia afuera como una onda de pulso plana que se transforma en una onda esférica convergente por una lente acústica. Por otra parte, pese a que el principio físico de generación es el mismo, en el caso del generador cilíndrico, una onda cilíndrica divergente se genera inicialmente para transformarse en una onda esférica convergente usando un paraboloide de rotación especial. (37, 38)

En los últimos años, se ha hecho evidente una tendencia a nivel mundial para la utilización de generadores electromagnéticos, ya que la utilización de estos implica menores necesidades de reemplazos de piezas, como en los generadores piezoeléctricos, y por la facilidad con la que permite que la energía de la onda aplicada sea dosificada de manera más precisa.

2.3.3.3. Propagación de las ondas de choque (reflexión, refracción y dispersión).

Siendo ondas acústicas, las ondas de choque requieren un medio físico para su propagación, que en referencia a su uso médico, es el agua; la onda se forma, cualquiera sea su tipo de generación, fuera del cuerpo y se transfieren luego a este. La generación de la onda de choque y su propagación a través del agua resulta un punto clave, ya que la transición de las ondas al tejido corporal ocurre sin un cambio

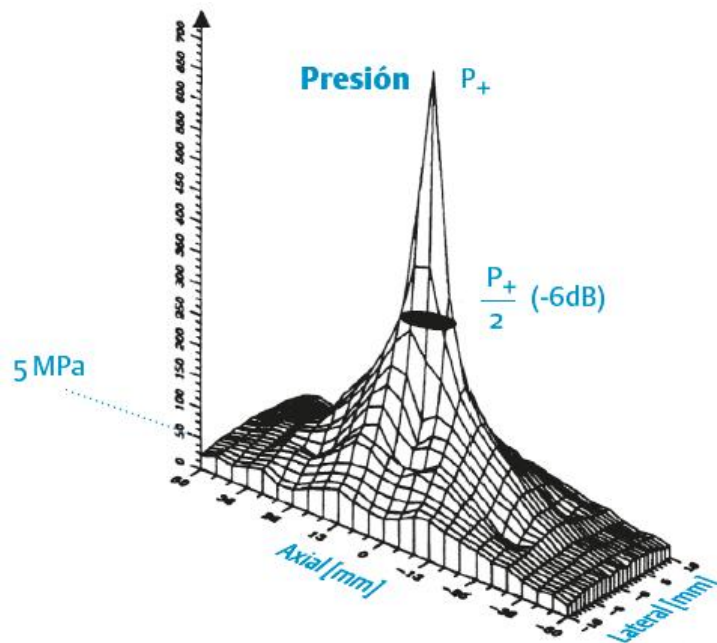
significativo en la impedancia acústica (resistencia que opone un medio a las ondas que se propagan sobre este).

Es importante resaltar que fenómenos ópticos, como refracción, reflexión, dispersión y difracción pueden producir desviaciones de la propagación lineal de las ondas; hecho a tener en cuenta al momento de aplicar ondas de choque en el ser humano, ya que debemos asegurarnos que la energía producida por la onda de choque pueda actuar en la zona de tratamiento específica. (37, 38, 41, 42)

2.3.3.4. Medición de las ondas de choque. Presión de ondas de choque.

Las ondas de choque utilizadas en medicina muestran valores de presión típicos de aproximadamente 10 a 100 megapascal (MPa), que pueden llegar a un pico máximo de valores entre 100 y 1000 veces superiores a los de presión atmosférica. Al introducir las presiones máximas (P_+) en un campo de ondas de choque en una representación tridimensional, se percibe que el campo de ondas de choque no posee una delimitación acentuada, y tiene la forma de una montaña, la “montaña de presión” (20, 37). De las diferencias entre los distintos generadores actuales de ondas de choque, hay que mencionar que cada una de ellas tiene su propia “montaña de presión”.

Imagen 17. Montaña de Presión de las Ondas de Choque.

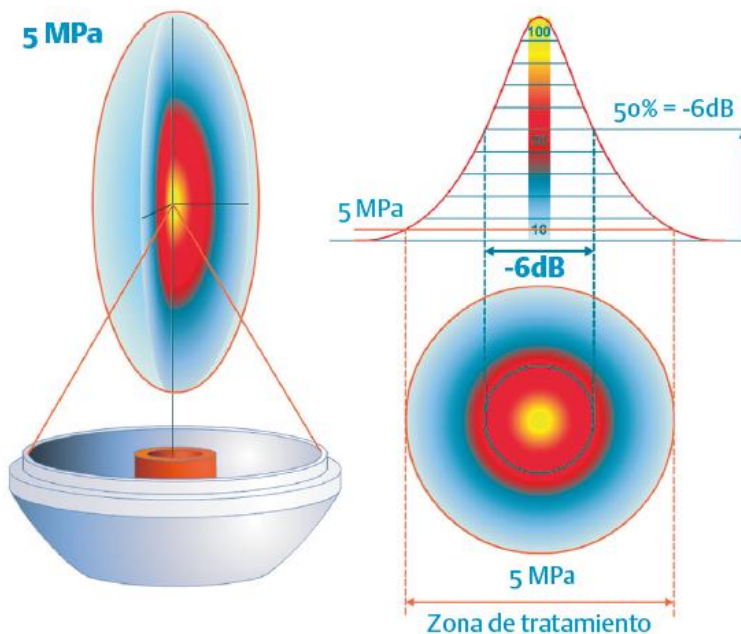


Tomado de: Dreisilker Ulrich. “Terapias por Onda de Choque en la Práctica”. 1ª Edición. Agosto de 2011. Alemania.

2.3.3.5. Foco de -6 dB de la onda de choque y “Zona de Tratamiento”.

Hablando en términos físicos, la zona focal de las ondas de choque se define como la parte de la montaña en la cual la presión es igual o superior al 50% de la presión máxima y en donde existe la mayor intensidad de energía, esta área se conoce también como “foco de -6 dB” o con la abreviatura FWHM (Full Width at Half Maximum, según sus siglas en inglés) (20, 37). En la imagen 18 se puede observar la distribución de la presión con el área del foco.

Imagen 18. Distribución de la Presión con el área del Foco.



Tomado de: Dreisilker Ulrich. “Terapias por Onda de Choque en la Práctica”. 1ª Edición. Agosto de 2011. Alemania.

Ahora, los valores antes mencionados no pueden ser aplicados en el tratamiento médico, por lo que fue definida una magnitud en relación estrecha con la eficacia terapéutica de la onda aplicada, y no basada en magnitudes relativas, como la del foco de -6dB. Se desarrollo entonces el concepto de la presión de 5 MPa (50 bar). Similar al concepto del foco de -6dB, el foco de 5 MPa se define como la zona física en la cual la presión de las ondas de choque es superior o igual a 5 MPa, que nace bajo el precepto de que existe umbral límite bajo el cual la eficacia terapéutica de una onda es muy reducida, o prácticamente nula (20, 37).

2.3.3.6. Energía y Densidad del Flujo Energético.

Conociendo que la onda de choque es solo eficaz en el tejido si se superan ciertos niveles o umbrales de energía, la ENERGÍA se determina entonces mediante integración del desarrollo de la onda y es proporcional a la impedancia acústica.

El efecto terapéutico de las ondas de choque se ve afectado por la distribución de la energía de la onda, una medida de dicha concentración de energía se obtiene calculando la energía por el área, obteniendo así la densidad de flujo de la energía, expresada en milijulios por milímetro cuadrado (mJ/mm²). El entendimiento de los componentes de la densidad de flujo de energía son, en parámetros generales, suficientes para caracterizar y calcular adecuadamente el campo de la onda de choque para diversas aplicaciones médicas. (37)

2.3.4. Efectos Físicos de las Ondas de Choque

2.3.4.1. Efecto Directo en las Interfaces:

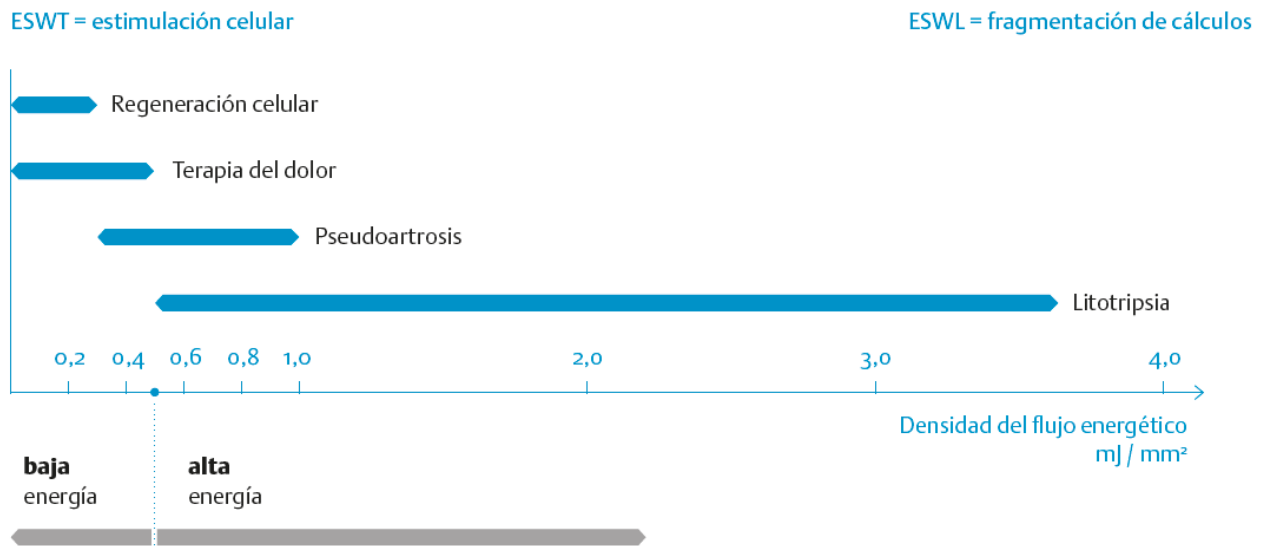
Ya mencionado anteriormente, existen diferencias significativas entre las ondas de choque y el ultrasonido, así, mientras que el ultrasonido puede producir desgarro y cavitación de un tejido ejercido por una carga alternativa de alta frecuencia y amplitudes elevadas que generan calor, el efecto de las ondas de choque es fundamentalmente dinámico, y dirigido en sentido de la propagación de las ondas (20).

Tomando en cuenta que dichos efectos dinámicos son producidos en las interfaces de las resistencias acústicas (casi inexistentes en medios homogéneos como tejidos o agua), las ondas de choque representan entonces un recurso ideal para generar efectos en profundidad sin perjudicar el resto de tejido. Sin embargo, por pequeño que sea el impulso de onda, de todas formas se genera un ligero efecto dinámico, que según su intensidad puede tener efectos destructivos celulares, en membranas o trabéculas óseas (20, 37).

Este último precepto es clave en el entendimiento de los efectos físicos de las ondas de choque sobre un tejido vivo, ya que por un lado es posible destruir estructuras frágiles, como cálculos renales, y por otro, irritar o estimular tejidos para que inicien procesos de curación y cicatrización, como los observados en aplicaciones ortopédicas (20, 37, 41)

Los campos de aplicación típicos de las ondas de choque extracorpóreas más comunes en medicina y sus intensidades de acción correspondientes, pueden apreciarse en la imagen 19, en donde podemos observar un punto de corte entre “intensidades de baja energía” e “intensidades de alta energía”, medidas a través de la densidad de flujo energético, antes mencionado.

Imagen 19. Campos de aplicación típicos de las Ondas de Choque en Medicina.



Tomado de: Dreisilker Ulrich. “Terapias por Onda de Choque en la Práctica”. 1ª Edición. Agosto de 2011. Alemania.

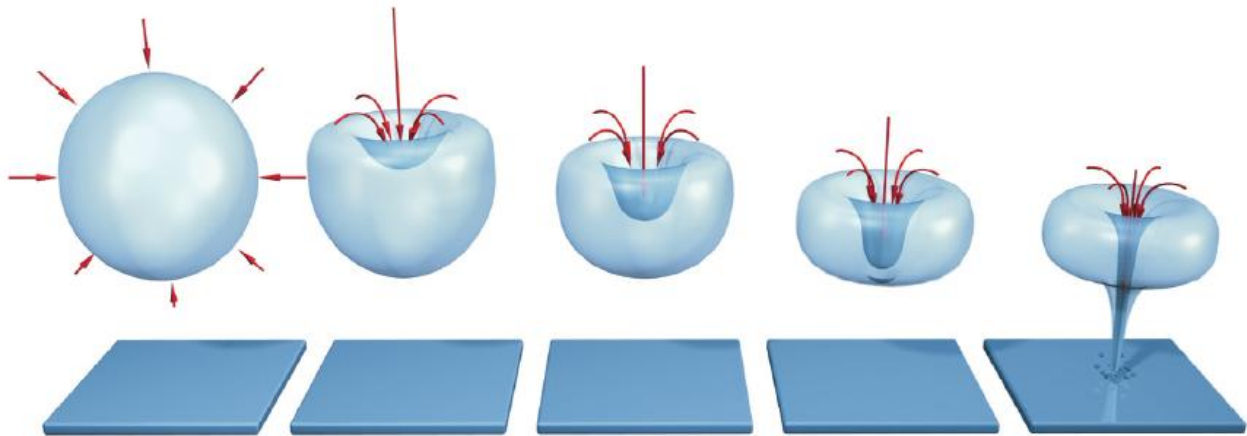
2.3.4.2. Efecto Indirecto en las Interfaces.

En ciertos medios, como el agua y algunos tejidos, las ondas de choque son capaces de producir un efecto conocido como “cavitación”, caracterizado por la formación de pequeñas burbujas de cavitación directamente después de que la carga de presión de la onda pasa por un medio físico determinado.

Estas burbujas, pequeñas inicialmente, crecen rápidamente para luego colapsar generando una onda de choque esférica secundaria. Sin embargo, cerca de las interfases, las burbujas no pueden colapsar sin obstaculizarse, en consecuencia el medio que fluye nuevamente dentro de la burbuja, sea éste agua o un líquido corporal, no lo hace libremente y la burbuja colapsa asimétricamente produciendo un *microjet* de alta energía y poder de penetración, capaz no sólo de erosionar interfases sólidas como un cálculo, sino

también de penetrar paredes de pequeños vasos, es así entonces que este efecto de las ondas de choque no se limita exclusivamente a la zona focal. La imagen 20 ilustra la formación del microjet. (20, 37, 38)

Imagen 20. Burbujas de Cavitación y formación de los Microjets.



Tomado de: Dreisilker Ulrich. “Terapias por Onda de Choque en la Práctica”. 1ª Edición. Agosto de 2011. Alemania.

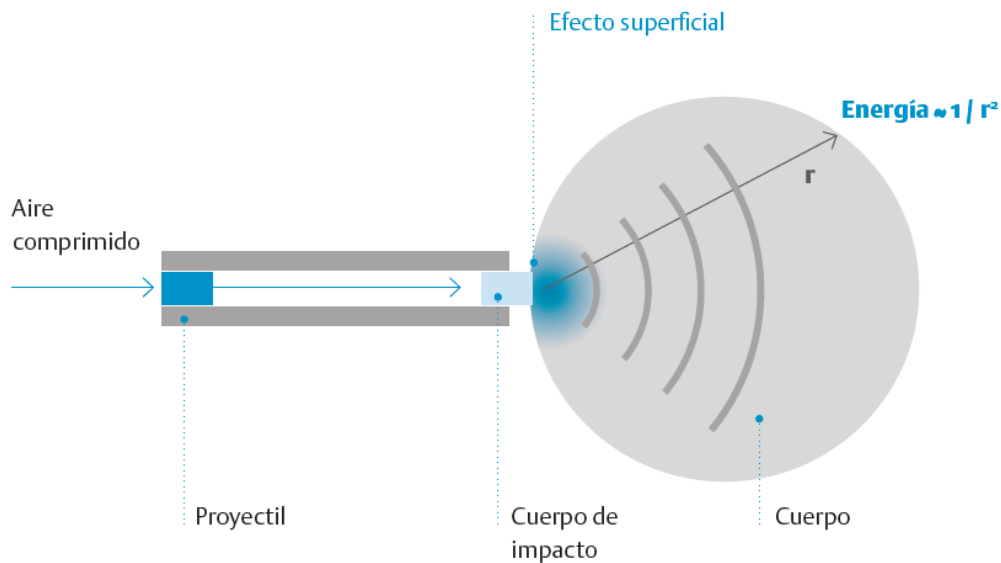
2.3.5. Ondas de Presión Radiales

En la actualidad, se cuenta también en medicina con las ondas de presión radiales; en sus inicios mal llamadas “ondas de choque radiales”, ya que a pesar de tener campos de aplicación y resultados similares, físicamente son distintas; así por ejemplo, la duración de los impulsos de las ondas de presión radiales son considerablemente más largos en comparación con la longitud de ondas en las ondas de choque, diferencia fundamental al momento de la focalización de la onda. (20, 37)

2.3.5.1. Generación de ondas de presión radiales.

El principio físico básico de su generación es la colisión de cuerpos sólidos. Se la puede generar al acelerar un proyectil por medio de aire comprimido a velocidades de varios metros por segundo, luego este es detenido bruscamente por un cuerpo de impacto suspendido de forma elástica y colocado directamente sobre la superficie del cuerpo encima de la zona a tratar, así, en la colisión se transmite parte de su energía cinética al cuerpo de impacto, con propagación radial divergente, como se aprecia en la imagen 21. (20, 37)

Imagen 21. Generación de Ondas de Presión Radiales.



Tomado de: Dreisilker Ulrich. "Terapias por Onda de Choque en la Práctica". 1ª Edición. Agosto de 2011. Alemania.

Entonces, las ondas de choque y de presión se distinguen no solamente por sus características físicas y su técnica de generación, sino también por la magnitud de los parámetros utilizados habitualmente, pero

fundamentalmente, se diferencian por las profundidades de penetración terapéutica en un tejido determinado. En la imagen 22 encontramos las diferencias entre ambos tipos de ondas.

Imagen 22. Comparación entre Ondas de Choque Extracorpóreas y Ondas de Presión.

ONDA DE CHOQUE		ONDA DE PRESIÓN
100 - 1000 bares	Presión	1 - 10 bares
$\approx 0,2 \mu s$	Duración del impulso	0,2 - 0,5 ms
focal	Campo de presión	radial, divergente
grande	Profundidad de penetración	reducida, superficial
Células	Efecto	Tejido

Tomado de: Dreisilker Ulrich. "Terapias por Onda de Choque en la Práctica". 1ª Edición. Agosto de 2011. Alemania.

2.3.6. Efectos Biológicos de las Ondas de Choque.

Fue en el campo de la urología que al hacer radiografías de seguimiento en pacientes sometidos a litotricia extracorpórea, si el cálculo se ubicaba en los uréteres o en la vejiga, se observaba un aumento de la densidad del hueso ilíaco, entonces las ondas de choque no solo destruían los cálculos sino que a la vez fomentaban osteogénesis en áreas cercanas a la zona de tratamiento (43). A partir de estos hallazgos incidentales, se iniciaron estudios experimentación con animales de laboratorio y ensayos clínicos en humanos en los que se evidenció que las ondas de choque promovían el crecimiento óseo y tenían un efecto regenerador en los tendones.

Se empezó entonces a utilizar las ondas de choque en diversas patologías ortopédicas, entre estas, pseudoartrosis y fracturas con retraso de consolidación, tendinopatía calcificante del hombro, fasciopatía plantar (con o sin espolón), epicondilopatías, entre otras; y se demostró en ensayos clínicos su eficacia no solo en la disminución del dolor, sino también en la recuperación de la funcionalidad. (17)

2.3.6.1. Mecanismos de acción de las ondas de choque.

El concepto original de la eficacia del tratamiento con ondas de choque fue un modelo mecánico, tomando como premisa que las ondas de choque inducían un efecto curativo sobre el tejido luego de producir micro-lesiones en el área tratada. Sin embargo, investigaciones no tan recientes han desestimado que ese sea el único efecto generado por las ondas de choque, y empezaron a reemplazar el modelo mecánico por un modelo biológico, basado en el principio de la mecanotransducción.

El llamado principio de “MECANOTRANSDUCCIÓN” (43, 44), se lo debe entender como el proceso de señalización intracelular evocado como respuesta a estímulos físicos de naturaleza mecánica, como fuerzas de tracción, flexión o compresión, capaces de generar una respuesta biológica. Ejemplos de este efecto son los demostrados en osteocitos, osteoblastos y osteoclastos mecanosensibles, responsables del remodelamiento óseo en respuesta a cargas compresoras fisiológicas y anormales; o el efecto que tiene el estrés mecánico al estimular la producción y el depósito de proteínas en la matriz extra celular por los fibroblastos, entre otros.

Mencionaremos a continuación algunos de los efectos biológicos más importantes producidos por las ondas de choque:

- El efecto biológico ejercido en el tejido musculo-esquelético aparentemente inicia con la estimulación de la expresión de múltiples factores, entre estos los angiogénicos, y la subsecuente neovascularización con mejoramiento e incremento del aporte sanguíneo en la zona, que culmina en reparación de tendones, huesos, y la interfase tendón-hueso. (40, 45)
- Promueven la proliferación celular y la síntesis de colágeno tipo I y III (46, 47, 48), a partir de factores de crecimiento como el TGF-beta1 y el IGF-I.
- Moretti et al. (49) demostró que como base, los condrocitos osteoartríticos expresan niveles significativamente más bajos de beta1-integrina y niveles más altos de IL-10 y TNF-alfa

(involucrados en procesos de inflamación); pero posterior al tratamiento con ondas de choque, mientras la expresión de beta1-integrina permanece sin mayores cambios, una disminución significativa de los niveles de IL-10 y TNF-alfa intracelular es observable.

- Liberación de óxido nítrico (NO), que produce un efecto vasodilatador, así como aumento del metabolismo como efecto antiinflamatorio. (20, 37)
- Estimulan a las células del periostio fomentando e incrementando así la formación de hueso, esto sucede gracias a un aumento de la proliferación y diferenciación de osteoblastos en la zona. Un efecto claramente demostrable al respecto, es el que ejerce en paciente con pseudoartrosis y retrasos de consolidación ósea, diversos ensayos clínicos en humanos han demostrado que comparadas con la cirugía, las ondas de choque tienen la misma tasa de éxito, una recuperación más rápida y menos complicaciones y efectos adversos (20, 37, 50).

La ISMST (International Society for Medical Shockwave Treatment, por sus siglas en inglés), recomienda la terapia con ESWT como indicaciones estándar en los siguientes casos (51):

- Tendinopatías Crónicas.
 - Fascitis Plantar (con o sin espolón calcáneo).
 - Tendón de Aquiles.
 - Epicondilopatía radial (codo de tenista).

- Manguito Rotador (con o sin calcificación).
 - Tendón Rotuliano.
 - Síndrome doloroso del trocánter mayor.
- Deterioro de la función curativa del hueso.
 - Retraso en la curación del hueso.
 - Fracturas de stress.
 - Etapas tempranas de necrosis ósea avascular.
 - Etapas tempranas de osteocondritis disecante.

CAPÍTULO 3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Problemas de Investigación.

- ¿El tratamiento con Ondas de Choque Extracorpóreas disminuye el dolor en pacientes diagnosticados de tendinopatías y dolor musculotendinoso refractarios a tratamientos convencionales?
- ¿El tratamiento con Ondas de Choque Extracorpóreas recupera la funcionalidad del miembro afectado en pacientes diagnosticados de tendinopatía y dolor musculotendinoso refractarios a tratamientos convencionales?
- ¿Existe relación entre la edad de los pacientes y la obtención de resultados positivos luego del tratamiento con ESWT?
- ¿Existe relación entre el sexo de los pacientes y la obtención de resultados positivos luego del tratamiento con ESWT?
- ¿Existe relación entre el número de sesiones de ESWT realizadas y la obtención de resultados clínicos beneficiosos?
- ¿Cuál es la ocupación laboral más vinculada con el diagnóstico de tendinopatía?
- ¿Es seguro para los pacientes el tratamiento con Ondas de Choque Extracorpóreas en el manejo de tendinopatías y dolor musculotendinoso?

3.2. Objetivo de la Investigación.

3.2.1. Objetivo General.

Determinar si el tratamiento con Ondas de Choque Extracorpóreas disminuye el dolor y recupera la funcionalidad del o los miembros afectados, en pacientes diagnosticados de tendinopatía y dolor musculotendinoso en quienes tratamientos convencionales no han mostrado beneficio en pacientes de la Clínica “Traumatología & Ortopedia. Medicina del Deporte”, consulta privada del “CENTRO MEDICO MEDITROPOLI”.

3.2.2. Objetivos Específicos.

- Determinar si existe relación entre la edad y la obtención de resultados positivos luego del tratamiento con ESWT en pacientes de la “Traumatología & Ortopedia. Medicina del Deporte”.
- Determinar si existe relación entre el sexo y la obtención de resultados positivos luego del tratamiento con ESWT en pacientes de la Clínica “Traumatología & Ortopedia. Medicina del Deporte”.
- Determinar si existe relación entre el número de sesiones de Ondas de Choque Extracorpóreas realizadas para la obtención de resultados clínicos beneficiosos en pacientes de la Clínica “Traumatología & Ortopedia. Medicina del Deporte”.
- Determinar si el tratamiento con Ondas de Choque Extracorpóreas en el manejo de tendinopatías o dolor musculotendinoso es seguro para los pacientes de la Clínica “Traumatología & Ortopedia. Medicina del Deporte”.

- Determinar cuál es la ocupación laboral más vinculada con el diagnóstico de tendinopatías en pacientes del Clínica “Traumatología & Ortopedia. Medicina del Deporte”.

3.3. Hipótesis.

- El tratamiento con Ondas de Choque Extracorpóreas disminuye el dolor y recupera la funcionalidad del o los miembros afectados en pacientes diagnosticados de tendinopatía y dolor musculotendinoso en quienes tratamientos convencionales no han mostrado beneficio en pacientes de la Clínica “Traumatología & Ortopedia. Medicina del Deporte”.
- Existe relación entre la edad y la obtención de resultados positivos luego del tratamiento con ESWT en pacientes de la Clínica “Traumatología & Ortopedia. Medicina del Deporte”.
- Existe relación entre el sexo y la obtención de resultados positivos luego del tratamiento con ESWT en pacientes de la Clínica “Traumatología & Ortopedia. Medicina del Deporte”.
- Existe relación entre el número de sesiones de Ondas de Choque Extracorpóreas realizadas y la obtención de resultados clínicos beneficiosos en pacientes de la Clínica “Traumatología & Ortopedia. Medicina del Deporte”.
- El tratamiento con Ondas de Choque Extracorpóreas en el manejo de tendinopatías o dolor musculotendinoso es seguro para los pacientes del Centro “Traumatología & Ortopedia. Medicina del Deporte”.
- Las ocupación laboral se vincula con el diagnóstico de tendinopatía en pacientes de la Clínica “Traumatología & Ortopedia. Medicina del Deporte”.

3.4. Metodología.

3.4.1. Criterios de Inclusión y Exclusión.

3.4.1.1. Criterios de Inclusión.

- Pacientes de la Clínica “Traumatología & Ortopedia. Medicina del Deporte”.
- Pacientes diagnosticados de tendinopatía y dolor musculotendinoso (Síndrome Miofascial) refractarios a tratamientos convencionales.
- Pacientes tratados con ondas de Choque Extracorpóreas desde el mes de noviembre del año 2012.

3.4.1.2. Criterios de Exclusión.

- Pacientes diagnosticados de tendinopatía, sin tratamientos previos.
- Pacientes diagnosticados de tendinopatía, con antecedente previo de tratamiento con ESWT en quienes este no dio resultado.

3.4.1.3. Aspectos Bioéticos.

Bajo los principios comunes de autonomía, beneficencia y justicia por los cuales se rigen las normas y códigos internacionales de ética médica, se llevará a cabo la presente investigación.

Previo a la participación en el estudio, cada individuo será informado sobre el mismo previo a la realización de la encuesta, en caso de que el individuo manifieste su deseo de no participar, este será respetado y no se tomará ninguno de sus datos. Además, la información obtenida en la investigación se manejará de manera anónima, respetando el derecho de los participantes a la confidencialidad (solamente los investigadores tendrán acceso a la identificación de los individuos), y se garantiza que los resultados obtenidos serán para análisis y uso netamente académico.

En los Anexos 1, 2 y 3, se pueden observar los formatos utilizados para el “Consentimiento Informado”, la “Encuesta Previa al Tratamiento” y la “Encuesta Posterior al Tratamiento”, respectivamente.

3.4.2. Operacionalización de Variables.

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	INDICADOR Y DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA	INDICADOR
VARIABLES CUANTITATIVAS				
Dolor	Sensación de malestar subjetiva en el miembro afectado de los pacientes antes y después del inicio del tratamiento.	“Escala de dolor Análoga”. Relación de la mejoría en puntos de la escala después del inicio del tratamiento.	Rango 1-10.	- FA - % - Moda - Mediana - D.E
Limitación funcional	Sensación de incapacidad subjetiva en el miembro afectado de los pacientes antes y después del inicio del tratamiento.	Porcentaje de recuperación de funcionalidad según referencia de cada paciente.	Recuperación de: 0 a 20%. 21 a 40%. 41 a 60%. 61 a 80%. 81 a 100%.	- FA - %
Edad	Tiempo de vida del paciente en años expresado por la misma al momento de ingresar al estudio.	Edad cumplida en años.	Menor de 40 años 41-50 años 51- 60 años 61-70 años Mayor de 70 años	- FA - % - Moda - Mediana - D.E

Número de Sesiones de Ondas de Choque	Cantidad total de sesiones que se ha realizado el paciente.	Número de sesiones.	1. 2. 3. Más de 3.	- FA - % - Moda - Mediana - D.E
Intervalo de Tiempo entre sesiones	Cantidad en días entre el tratamiento inicial y los controles subsiguientes.	Número de días entre sesiones.	Menos de 10. 11 – 15 días. 16 – 20 días. Más de 21 días.	- FA - %
VARIABLES CUALITATIVAS				
Sexo	Cualidad física propia de cada paciente.	Sexo del Paciente	Femenino Masculino	- FA - %
Ocupación	Empleo u oficio desempeñado por la paciente.	Ocupación Laboral.	Ama de casa. Deportista. Comerciante. Trabajo de Oficina. Otros.	- FA - %
Satisfacción luego del tratamiento con Ondas de Choque	Percepción subjetiva de satisfacción luego del tratamiento con OCE.	Percepción subjetiva referida por cada paciente.	Insatisfecha. Satisfecha. Muy Satisfecha.	- FA - %

3.4.3. Muestra.

3.4.3.1. Método de muestreo:

Previo listado completo de los pacientes con identificación y numeración del total de sujetos del universo, la muestra se obtendrá mediante muestreo consecutivo simple, en caso de que un paciente sea sometido a tratamiento con ESWT en distintas partes del cuerpo por presentar más de un diagnóstico de tendinopatía, se tomara en cuenta a cada uno de estos tratamientos por separado.

3.4.3.2. Bases del cálculo de la muestra:

La muestra ha sido calculada en base a la fórmula:

$$n = \frac{t^2[p(1 - p)]}{m^2}$$

Donde:

- n: Tamaño de la muestra
- t: Indicador de intervalo de confianza, igual a 95% $(1.96)^2$
- p: Proporción estimada de beneficio con tratamiento con ondas de choque igual al 75% (0.75)
- m: Grado de precisión deseada: 6% (0.06).

$$n = \frac{1,96^2[0,75(1 - 0,75)]}{0,06^2}$$

$$n = \frac{3,8416[0,1875]}{0,0036}$$

$$n = 200,083$$

$$\mathbf{N = 200}$$

3.4.3.2.1. Justificación de su representatividad.

La justificación de la representatividad de la muestra está respaldada por el nivel de confianza usado para el cálculo de la misma, que es el 95%; el cual implica que los resultados serán generalizables para el 95% de la población. (52, 53)

3.4.4. Tipo de estudio.

- Descriptivo, Prospectivo, Longitudinal.

3.4.5. Procedimiento de Recolección de Información.

Datos de las variables “Número de sesiones realizadas” e “Intervalo de tiempo entra sesiones”, serán tomados conforme se realicen las sesiones de ESWT dependiendo de cada paciente; mientras que para la valoración de las variables “Dolor”, “Limitación funcional”, “Edad”, “Sexo”, “Ocupación” y

“Satisfacción luego del tratamiento con Ondas de Choque”, se recolectará la información mediante una entrevista personal realizada previo y posterior al tratamiento y bajo consentimiento en pacientes que cumplan con los criterios de inclusión.

En los Anexos 2 y 3, se pueden apreciar los formatos para la recolección de la información previa al tratamiento y posterior al tratamiento, respectivamente.

3.4.6. Plan de Análisis de Datos.

Los datos obtenidos serán transferidos y condensados en una base de datos en Microsoft Excel 2007, los mismos que para el análisis estadístico serán procesados con los programas estadísticos SPSS 20 y Epi Info 7. En las variables cualitativas, se obtendrán la frecuencia absoluta y su porcentaje.

Para el análisis de significancia estadística, al haber realizado ESWT al total de los pacientes, y no contar con un grupo control, utilizaremos la prueba t pareada para obtener valores de p que serán considerados adecuados si son menores de 0,05 con intervalo de confianza del 95%. Se calculará el valor de Odds Ratio (OR) para establecer la relación de variables intentando establecer probabilidades de riesgo o de protección. En las variables cuantitativas obtendremos para el análisis, la media, moda y mediana de los datos disponibles.

CAPÍTULO 4. RESULTADOS

4.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO.

4.1.1. Descripción Sociodemográfica.

Tomando en cuenta que en caso de que un paciente fuese sometido a tratamiento con ESWT en distintas partes del cuerpo por presentar más de un diagnóstico de tendinopatía, se tomó a cada uno de estos tratamientos por separado e individualmente. Es así que, el total de pacientes estudiados fue de 171, con un total de casos de tendinopatía tratados con ESWT de acuerdo al cálculo muestral ($n=200$). A continuación analizaremos individualmente cada una de las variables, para posterior realizar los análisis bivariantes pertinentes con el objetivo de demostrar nuestras hipótesis.

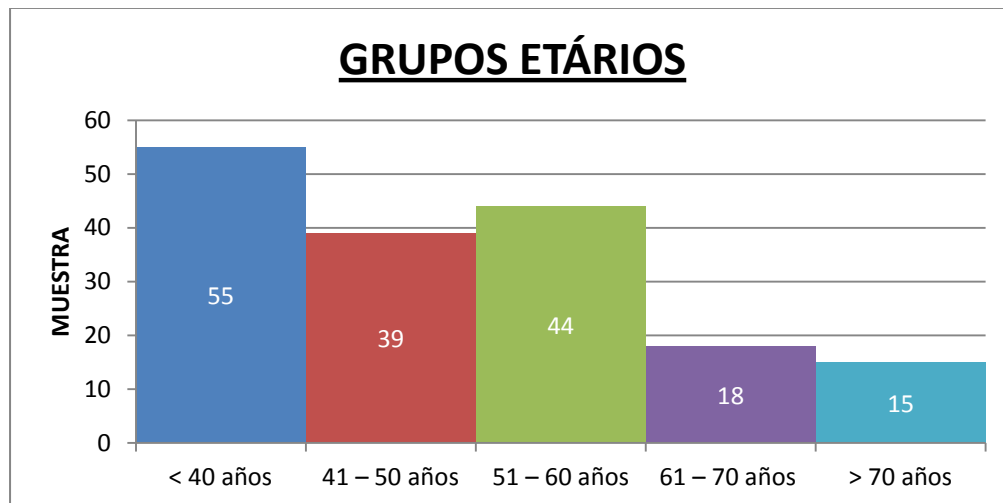
4.1.1.1. Edad.

El promedio de edad de los 171 pacientes fue de 47.83 años con una desviación estándar (DE) de ± 16.18 años (Tabla 4), en donde 101 pacientes (59.6%) correspondieron a edades comprendidas entre los 41 y los 70 años de edad, 55 pacientes (32.16%) correspondieron a menores de 40 años, y tan solo 15 pacientes (8.77%) fueron mayores de 70 años. En la tabla 4 y grafico 1 observamos las principales características etarias y su distribución.

Tabla 4. Características etarias de los Pacientes tratados con ESWT.

	EDAD
Promedio	47,83
Mediana	49
Moda	53
Máximo	13
Mínimo	98
Des. Estándar	16,18

Grafico 1. Características etarias de los Pacientes tratados con ESWT.



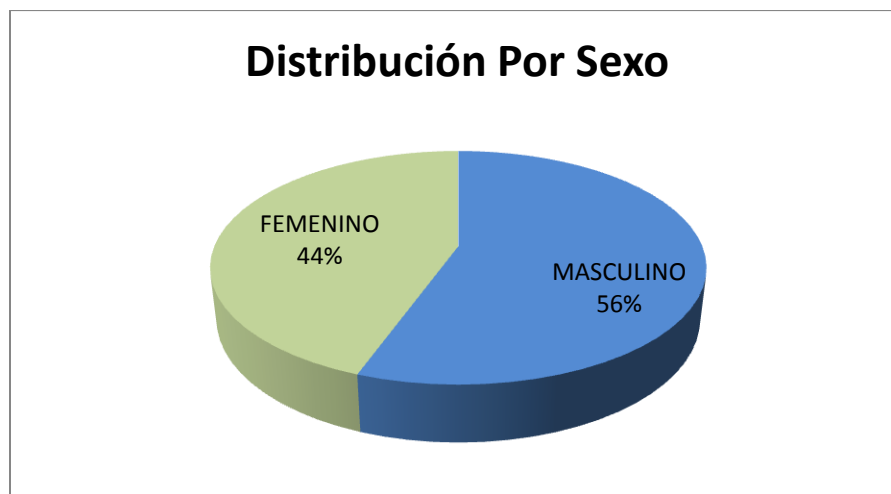
4.1.1.2. Sexo.

95 de los 171 pacientes estudiados fueron de sexo masculino, correspondiente al 55, 56% del total, mientras de 76 pacientes fueron de sexo femenino, correspondiente a un 44.44% del total. (Tabla 5 y gráfico 2).

Tabla 5. Distribución por sexo de los Pacientes tratados con ESWT.

		FA	%
SEXO	Femenino	76	44.44
	Masculino	95	55.56

Grafico 2. Distribución por sexo de los Pacientes tratados con ESWT.



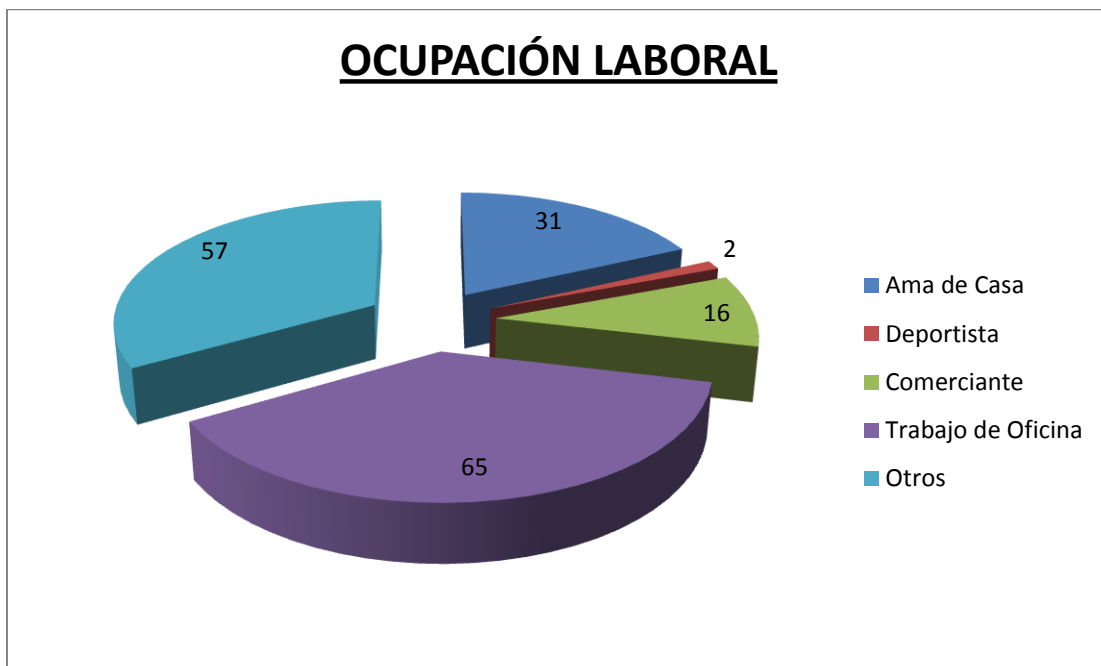
4.1.1.3. Ocupación Laboral.

Sobre la ocupación laboral de los pacientes, encontramos que el grupo más numeroso con 65 de ellos (38.01%) mencionó realizar algún tipo de trabajo de oficina, y el grupo menos numero con apenas 2 pacientes refirió dedicarse profesionalmente a algún tipo de deporte. En la tabla 6 y gráfico 3 observamos la distribución de todos los grupos ocupacionales estudiados.

Tabla 6. Distribución de la Ocupación Laboral los Pacientes tratados con ESWT.

		FA	%
OCUPACIÓN LABORAL	Ama de Casa	31	18,12
	Comerciante	16	9,35
	Deportista	2	1,17
	Trabajo de Oficina	65	38,01
	Otro	57	33,33

Gráfico 3. Distribución de la Ocupación Laboral los Pacientes tratados con ESWT.



4.1.2. Características Clínicas.

4.1.2.1. Diagnóstico.

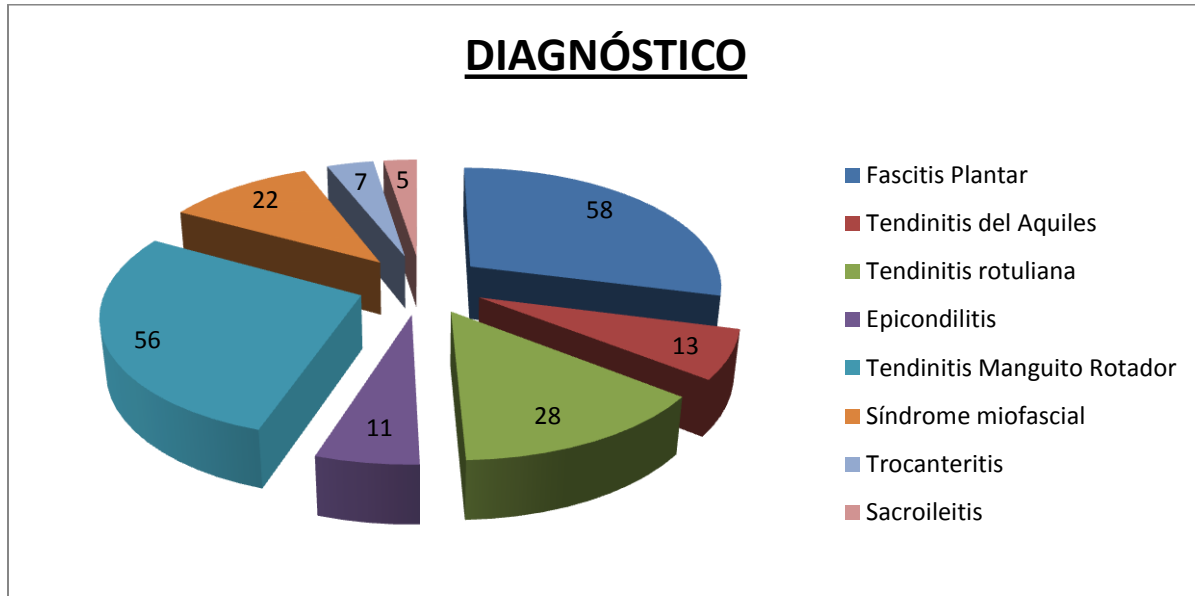
Mencionado previamente, los tendones más comúnmente afectados son aquellos de las articulaciones del hombro (manguito rotador), codo, rodilla, tobillo y la fascia plantar. También incluido dentro de los diagnósticos estudiados en la presente investigación consta el Síndrome Miofascial, clásico ejemplo de la presentación del dolor musculotendinoso usualmente refractario a tratamientos convencionales. En la tabla 7 y gráfico 4 podemos apreciar los diferentes diagnósticos tratados con ESWT durante la realización de nuestra investigación.

Cabe recalcar que a más de los diagnósticos antes mencionados, existieron otros dos diagnósticos (trocanteritis y sacroileitis) tratados con ESWT que pese a ser escasos, fueron incluidos al cumplir con los criterios de inclusión.

Tabla 7. Diagnósticos tratados con ESWT.

		FA	%
DIAGNÓSTICO	Fascitis Plantar	58	29
	Tendinitis Aquilea	13	6,5
	Tendinitis Rotuliana	28	14
	Epicondilitis	11	5.5
	Tendinitis Manguito Rotador	56	28
	Síndrome Miofascial	22	11
	Trocanteritis	7	3.5
	Sacroileitis	5	2.5

Gráfico 4. Diagnósticos tratados con ESWT.



4.1.2.2. Dolor y Limitación Funcional (Previo al Tratamiento).

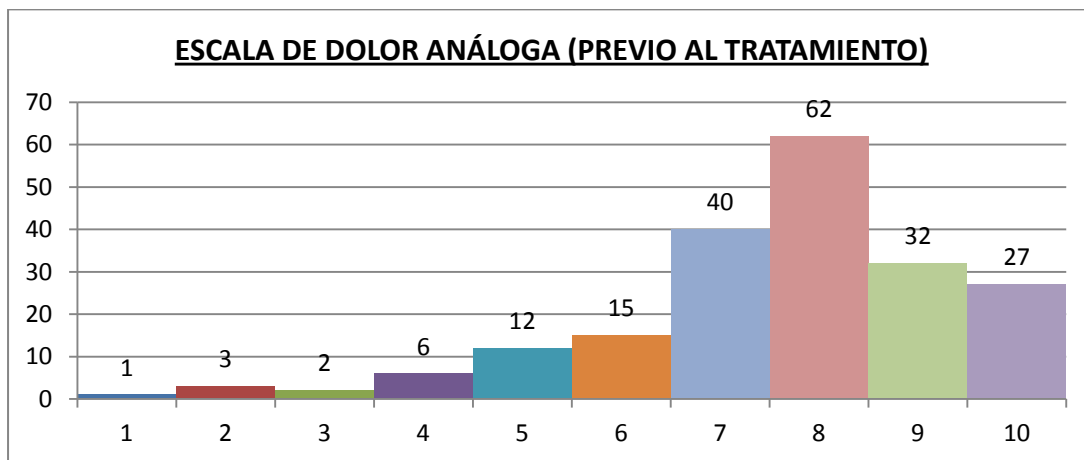
Para la evaluación inicial de estas variables se utilizó, en el caso de la variable “Dolor”, la escala de dolor análoga visual (“Escala 1-10” y “Escala de Caritas Felices”), en la cual los pacientes indicaban su referencia subjetiva de sensación dolorosa a la llegada a la Clínica y previa valoración de los criterios de inclusión; mientras que para la valoración inicial de la variable “Limitación Funcional”, se preguntó si los pacientes consideraban que la afectación percibida antes del tratamiento generaba algún tipo de limitación funcional en su vida diaria. Así se obtuvo que, sobre la limitación funcional, de los 200 casos de tendinopatías tratadas con ESWT, en 175 casos (87.5%), los pacientes refirieron sufrir limitación funcional con impedimento para realizar sus actividades diarias normalmente; mientras que 25 pacientes (12,5%) negaron que la tendinopatía por la cual acudían representara limitación para sus actividades diarias (Tabla 8).

Acerca del dolor, utilizamos los indicadores que se observan en la tabla 8. Cabe recalcar que, al ser una referencia de percepción subjetiva, no nos basaremos en la diferencia del dolor pre y post tratamiento para evaluar si los resultados fueron o no beneficiosos, tomaremos en cuenta la referencia simple de si disminuyó o no el dolor y si mejoró o no la funcionalidad del miembro afectado.

Tabla 8. Dolor y Limitación Funcional previo al tratamiento con ESWT.

LIMITACIÓN FUNCIONAL			DOLOR				
	FA	%	ESCALA	FA	%	INDICADORES	
SI	175	87.5	1	1	0.5	Promedio	7,6
NO	25	12.5	2	3	1.5	Mediana	8
			3	2	1	Moda	8
			4	6	3	Mínimo	1
			5	12	6	Máximo	10
			6	15	7.5	Des. Estándar	1,76
			7	40	20		
			8	62	31		
			9	32	16		
			10	27	13.5		

Gráfico 5. Dolor referido por los pacientes previo al tratamiento con ESWT.



4.1.2.3. Dolor y Limitación Funcional (Posterior al Tratamiento).

De los 200 casos de tendinopatías tratadas con ESWT, en 170 casos (85%) existió una disminución del dolor de al menos 2 puntos en la “Escala Análoga Visual” posterior a la culminación del tratamiento, y en 126 casos (63%) la disminución del dolor fue de al menos 5 puntos en la mencionada escala. El 23.5% de los pacientes (n=47) refirieron una disminución total del dolor, 47.5% (n=95) refirieron permanecer con un dolor entre 1 a 3 en la escala análoga visual, y apenas un 12% de pacientes (n=24) mencionaron que el dolor posterior al tratamiento permanecía en una escala igual o superior a 7/10 (Gráfico 6). En 2 casos (1%) existió referencia de los pacientes de aumento del dolor luego de la culminación del tratamiento.

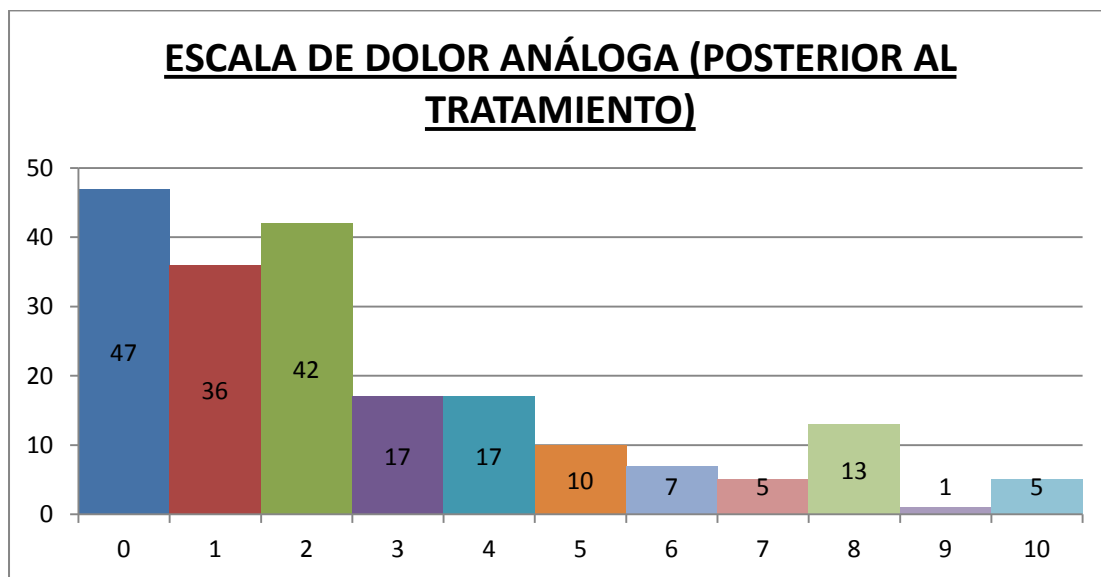
Sobre la funcionalidad, 172 pacientes (86%) refirieron un mejoramiento importante en el miembro afectado una vez terminado el tratamiento con ESWT, mientras que 28 de ellos (14%) refirieron no haber evidenciado un mejoramiento significativo, pese a que en 9 de estos casos (4.5%), si disminuyera el dolor.

Tabla 9. Dolor y Limitación Funcional posterior al tratamiento con ESWT.

MEJORÍA EN LA LIMITACIÓN FUNCIONAL						DOLOR			
	FA	%	PORCENTAJE DE MEJORÍA			ESCALA	FA	%	INDICADORES
SI	172	86				0	47	23.5	Promedio 2.65
NO	28	14	0 a 20%	32	16	1	36	18	Mediana 2
			21 a 40%	5	2.5	2	42	21	Moda 0
			41 a 60%	23	11.5	3	17	8.5	Des. Estándar 2.64
			61 a 80%	66	33	4	17	8.5	
			81 a 100%	74	37	5	10	5	
						6	7	3.5	
						7	5	2.5	
						8	13	6.5	
						9	1	0.5	
						10	5	2.5	

Al preguntar a los pacientes sobre qué porcentaje de mejoría referían en el miembro o miembros afectados una vez culminado el tratamiento con ESWT, en 74 casos (37%) refirieron una mejoría superior al 80%; en 140 casos (70%) la referencia de mejoría fue superior al 60% y apenas en 32 casos (16%) la referencia de mejoría fue menor al 20%. (Tabla 9)

Gráfico 6. Dolor referido por los pacientes posterior al tratamiento con ESWT.



4.1.2.4. Total de sesiones realizadas e Intervalo de Tiempo entre ellas.

Es importante señalar que, posterior a la recolección de datos al inicio del tratamiento, una semana después que los pacientes acudían a su última sesión de ESWT, se realizó una llamada telefónica personal a cada uno de ellos para conocer sobre su estado y poder brindar un mejor seguimiento. De la información recolectada al final del tratamiento de cada paciente, del total de 200 casos tratados con ESWT, 127 casos

(63.5%) se realizaron 3 o más sesiones de ESWT previo a referir una mejoría clínica significativa; de los pacientes que se realizaron una única sesión (22 pacientes, correspondiente al 11%), 12 de ellos refirieron mejoría clínica significativa de inmediato, por lo que no se realizaron una sesión subsecuente, los restantes 10 pacientes comentaron que el tratamiento no fue beneficioso, por lo que prefirieron no regresar para continuar con las sesiones de ESWT.

De los 178 casos que acudieron a realizarse una sesión subsecuente, el 92.13% de los ellos (n=164), acudieron en un intervalo de tiempo menor a 10 días, el 7,30% (n=13) acudieron en intervalos de tiempo de 11 a 15 días entre sesiones, y apenas 1 paciente (0,56%) acudió a los controles en un período de tiempo entre 16 a 20 días. Ningún paciente acudió a controles pasados los 20 días entre una y otra sesión.

Tabla 10. Sesiones realizadas e Intervalo de Tiempo entre ellas.

TOTAL DE SESIONES				INTERVALO DE TIEMPO ENTRE SESIONES		
# SESIONES	FA	%	OTROS INDICADORES	INTERVALO	FA	%
1	22	11	Promedio 2,62	10 días	164	92,13
2	51	25,5	Mediana 3	11 a 15 días	13	7,30
3	109	54,5	Moda 3	16 a 20 días	1	0,56
➤ 3	18	9	Mínimo 1	> 21 días	0	0
			Máximo 5			
			Des. Estándar 0,82			

4.1.2.5. Satisfacción posterior al tratamiento con ESWT.

En 112 casos (56%), los pacientes tratados con ESWT refirieron sentirse “Satisfechos” con los resultados obtenidos; 25.5% (n=51) refirieron sentirse “Muy Satisfechos” al culminar el tratamiento; y 18.5% (n=37)

refirieron sentirse insatisfechos con los resultados finales, pese a que en 15 casos de estos existió disminución del dolor respecto al inicio del tratamiento.

4.1.2.6. Seguridad y Efectos Adversos.

Al culminar el tratamiento con ESWT, se preguntó a todos los pacientes si consideraban que el tratamiento fue un procedimiento seguro, afirmación realizada en el 97% de los casos (n=194); mientras que el 3% (n=6) refirió que no, luego de haber presentado alguna molestia durante o después del procedimiento.

El 95.5% de los pacientes (n=191) refirieron no haber presentado ningún efecto adverso; mientras que el 4.5% (n=9) refirió haber presentado molestias dentro de los que se mencionaron: pequeños hematomas en el área de aplicación de las ondas, entumecimiento, y tres pacientes mencionaron aumento del dolor una vez culminadas las sesiones de ESWT.

Tabla 11. Seguridad y Efectos adversos de las ESWT

SEGURIDAD			EFECTO ADVERSO		
	FA	%		FA	%
SI	194	97	SI	9	4,5
NO	6	3	NO	191	95,5

4.2. ANÁLISIS BIVARIAL.

4.2.1. Relación entre Características Sociodemográficas y los resultados del tratamiento con ESWT.

No existió una relación estadísticamente significativa entre el sexo de los pacientes y la obtención de resultados positivos o negativos, sean estos disminución de dolor o persistencia de limitación funcional ($p>0.005$); así también, no existió relación estadísticamente significativa entre la edad de los pacientes (divididos en dos grupos en edad de corte de 45 años) y la obtención de resultados positivos o negativos, sean estos disminución de dolor o persistencia de limitación. (Tablas 12 y 13)

Tabla 12. Características sociodemográficas y disminución del dolor luego del tratamiento con ESWT

		DISMINUCIÓN DOLOR		OR	IC 95%	CHI²	P
		SI (%)	NO (%)				
EDAD	Menor 45 años	64 (90.1)	7 (9.9)	1.016	0.36 – 2.81	0.001	>0.005
	Mayor 45 años	90 (90)	10 (10)				
SEXO	Femenino	71 (93.4)	5 (6.6)	2.053	0.69 – 6.1	1.72	>0.005
	Masculino	83 (87.4)	12 (12.6)				

Tabla 13. Características sociodemográficas y persistencia de limitación luego del tratamiento con ESWT

		PERSISTENCIA DE LIMITACIÓN		OR	IC 95%	CHI²	P
		SI (%)	NO (%)				
EDAD	Menor 45 años	8 (11.3)	63 (88.7)	0.66	0.26 – 1.65	0.77	>0.005
	Mayor 45 años	16 (16)	84 (84)				
SEXO	Femenino	11 (14.5)	65 (85.5)	1.06	0.44 – 2.53	0.02	>0.005
	Masculino	13 (13.7)	82 (86.3)				

4.2.2. Relación entre características Clínicas y los resultados del tratamiento con ESWT.

4.2.2.1. Disminución del Dolor en los pacientes tratados con ESWT.

Para el análisis de significancia estadística de esta variable en particular, al haber realizado ESWT al total de los pacientes, y no contar con un grupo control, se realizó una comparación de medias utilizando la prueba t pareada de variables relacionadas, así obtuvimos un valor de $p < 0.005$, estadísticamente significativo, con un intervalo de confianza del 95%. Los resultados se describen en la tabla 14.

Tabla 14. Disminución del Dolor en pacientes tratados con ESWT.

DISMINUCIÓN DEL DOLOR (VAS)					
COMPARACIÓN DE MEDIAS					
Intervalo de confianza (95%)					
Media	Desviación	Inferior	Superior	t	p
4.965	2.813	4.573	5.357	24.961	0.000

4.2.2.2. Mejoramiento Funcional en los pacientes tratados con ESWT.

De 175 casos en los que existió limitación funcional previo al tratamiento, 149 casos (85,14% de ese total) refirieron dicha limitación no persistió una vez culminado el tratamiento; el análisis estadístico de significancia de esta variable, fue similar al realizado para la disminución del dolor, obteniendo un valor de $p < 0.005$, estadísticamente significativo, con un intervalo de confianza del 95%.

4.2.2.3. Relación entre el número total de sesiones y los resultados del tratamiento con ESWT.

Para el análisis de estas variables, intentamos determinar si realizarse menos de 3 ó 3 o más sesiones de ESWT para el tratamiento de tendinopatías, tiene relación con la obtención de resultados beneficiosos. Conocemos ya que la disminución del dolor es estadísticamente significativa, por lo que la comparación en este caso se realizó con la referencia clínica de los pacientes de si posterior a la culminación del tratamiento persistía la limitación funcional; los resultados evidenciaron una asociación estadísticamente significativa ($p < 0.005$) a favor de realizarse 3 o más sesiones, se determinó que los pacientes que se realizaban < 3 sesiones de ESWT tuvieron 5.66 veces más probabilidad de persistir con limitación funcional en comparación a aquellos que cumplieron 3 o más sesiones. En la tabla 15 se resumen los hallazgos.

Tabla 15. Sesiones realizadas y persistencia de limitación funcional

# SESIONES Y PERSISTENCIA DE LIMITACIÓN FUNCIONAL						
	Persistencia de Limitación					
	SI	NO	CHI ²	OR	IC 95%	p
< 3 Sesiones	16	57	13.95	5.66	2.10 – 15.23	0.000
>= 3 Sesiones	6	121				

CAPÍTULO 5. DISCUSIÓN

Previamente mencionado, “Tendinitis” es un término generalmente utilizado para describir la sensación dolorosa de un tendón, concepto que tácitamente asume que la lesión está acompañada obligatoriamente de una respuesta inflamatoria, hecho no siempre real; sin embargo, muchos autores prefieren utilizar el término “tendinopatía”, ya que no se puede excluir la posibilidad de que realmente exista inflamación.

Las enfermedades musculoesqueléticas constituyen un grupo heterogéneo de patologías médicas, que en términos generales representan una prevalencia estimada de entre un 2 a 65% en la población general, variando estos datos dependiendo de factores de riesgo, edad y grupos poblacionales. (1) Precisamente por su heterogeneidad, al afectar indistintamente a diversas poblaciones, y la variabilidad de zonas del cuerpo potencialmente afectadas, su verdadera incidencia es desconocida, y dependerá de la patología específica que se estudie.

Desde hace ya varios años, se ha incluido en el tratamiento de pacientes diagnosticados con tendinopatías una técnica no invasiva enfocada en pacientes en quienes tratamientos convencionales no han sido beneficiosos, y con el objetivo de no recurrir a intervenciones quirúrgicas. Se trata del tratamiento con Ondas de Choque Extracorpóreas (ESWT, por sus siglas en inglés); del cual no existe información en nuestro país al respecto, y la evidencia científica internacional reporta resultados no concluyentes y variables en cuanto a su eficacia en el tratamiento de tendinopatías crónicas, esto pese a que por ejemplo, desde el año 2000, la FDA ha aprobado la utilización de distintos dispositivos generadores de Ondas de

Choque Extracorpóreas para el tratamiento en casos severos de fascitis plantar crónica (39), o para el tratamiento de epicondilitis lateral en el año 2003. (40)

Cabe recalcar que, la mayoría de la literatura consultada hace referencia a estudios en los que se analizan los resultados del tratamiento con ESWT en una determinada patología, siendo la fascitis plantar el diagnóstico más comúnmente tratado y estudiado; por ende, la información sobre el análisis de tendinopatías de forma general es escasa, por lo que intentaremos ofrecer información al respecto, como por ejemplo, cual fue el diagnóstico más común, el grupo ocupacional más expuesto, etc.

Según el Instituto de Efectividad Clínica y Sanitaria de Argentina, la edad promedio y los picos promedios para determinadas patologías, como la epicondilitis y el hombro doloroso, son más frecuentes entre los 40 a 50 años de edad (54), lo que concuerda con los datos obtenidos en nuestra investigación, puesto que el promedio de edad de los 171 pacientes fue de 47.83 años, en donde 101 de ellos (59.6%) correspondieron a edades comprendidas entre los 41 y los 70 años de edad, 55 pacientes (32.16%) correspondieron a menores de 40 años, y tan solo 15 pacientes (8.77%) fueron mayores de 70 años. Según Maffulli, esta tendencia a desarrollar tendinopatías a edades avanzadas puede explicarse por las características propias de los tendones de los niños y jóvenes, que son más fuertes y elásticos, y capaces por ende de soportar con mayor facilidad estímulos mecánicos que en otros grupos etarios son responsables del desarrollo de tendinopatías. (8)

Un aspecto y objetivo importante de nuestra investigación, fue intentar determinar si un grupo laboral específico estaba más relacionado con el desarrollo de tendinopatías, nuestros resultados arrojaron información en la cual el grupo más expuesto con 65 casos (38,01%), refirió realizar algún tipo de trabajo

dentro de una oficina; según Kaux (1), se ha podido demostrar que las tendinopatías tienen una gran asociación con la actividad laboral, y que hay una relación directa entre las personas que han trabajado en una misma ocupación durante 25 a 35 años y el desarrollo de algún tipo de tendinopatía. No pudimos encontrar literatura específica que intente relacionar de forma directa el padecimiento de diversos tipos de tendinopatías acorde al trabajo realizado por los pacientes, sin embargo, existe información acerca de la relación entre el trabajo de oficina y posturas inadecuadas que pueden resultar en el desarrollo de tendinopatías, según lo documentado por el Departamento del Trabajo e Industrias del Estado de Washinton (55, 56).

El grupo laboral menos numeroso con apenas 2 pacientes (1%) refirió dedicarse profesionalmente a algún tipo de deporte, hecho que discrepa con la literatura internacional, en la cual muchos de los estudios e investigaciones se realizan en deportistas de élite. Otro grupo laboral importante de analizar, con el 18,12% (n=31), es el de las Amas de casa, que pese a no ser un trabajo reconocido, está expuesto a diferentes tipos de actividades físicas que podrían predisponer al desarrollo de tendinopatías.

En referencia al sexo, y si existe alguna relación entre este y el padecimiento de tendinopatías, Maffulli menciona que la mayoría de estas ocurren en hombres (4, 8), así por ejemplo, en la tendinitis aquilea se evidencia que la probabilidad para presentarla es 7 veces mayor en los hombres que en las mujeres; sin embargo, cada vez estas diferencias han ido disminuyendo debido al aumento de la participación femenina en el ámbito de los deportes de élite. (8) Así también, Fernandez et al (57), menciona en su investigación que en la mayoría de tendinopatías estudiadas, existe un predominio de su desarrollo en hombres, a excepción de la tendinitis de De Quervain en donde las cifras se equiparan. Datos similares se obtuvieron

en nuestro estudio, puesto que el 56% de los pacientes fueron hombres y 44% restante correspondió a mujeres.

Acerca del dolor y su evaluación, en los Anexos 2 y 3 encontramos los formularios de recolección de la información, tanto previo al inicio del tratamiento, como posterior a su culminación. Siendo el dolor una sensación subjetiva, y por ende de difícil análisis, se utilizó la “Escala Análoga Visual” (VAS por sus siglas en inglés) para el reporte del dolor previo y posterior al tratamiento. Los resultados de nuestra investigación arrojaron un promedio de dolor previo de 7.6/10 en el VAS (DE: 1.76) y un valor promedio culminado el tratamiento de 2.6/10 (DE: 2.64), disminución estadísticamente significativa ($p < 0.005$), similar a los resultados obtenidos por Furia et al en 2005 (58), quien usando el VAS en pacientes diagnosticados de fascitis plantar tratados con ESWT obtuvo un promedio de 9.2 ± 0.7 previo al tratamiento, y un promedio de 3.4 ± 1.9 posterior al tratamiento, diferencia también estadísticamente significativa ($P < 0.05$). Así mismo, en 2002, Scott et al (59) obtuvo valores del VAS en tratamiento de fascitis plantar con ESWT con un promedio pre y postratamiento de 7.9 y 2.95 respectivamente, similares los descritos en nuestra investigación.

Sobre la limitación funcional previa al tratamiento, y si esta persistió o no luego del mismo, la información obtenida en nuestra investigación reveló que en 175 casos (87,5%) existió una limitación funcional importante previo al inicio de sesiones de ESWT, y posterior al tratamiento, el 86% de los casos ($n=172$) refirió un mejoramiento en su funcionalidad, disminución comparable a datos obtenidos por Furia (58), quien demostró una diferencia estadísticamente significativa entre la limitación funcional previa y

posterior al tratamiento ($p < 0.005$); en 2006 Ching-Jen Wang (60) obtuvo resultados similares en pacientes con fascitis plantar en quienes demostró una disminución del dolor y mejoramiento de la funcionalidad estadísticamente significativa; y así también, García en 2004 (61), demostró un mejoramiento en el dolor, actividades de la vida diaria, recorrido articular y fuerza en el 82% de sus pacientes tratados por tendinitis calcificante de hombros.

Parte de la evaluación final de los pacientes al culminar el tratamiento con ESWT, fue determinar el porcentaje de mejoría que referían, ya que no resultaba prudente basarnos únicamente en los resultados de la disminución o no del VAS, ni en su afirmación o negación de mejoramiento funcional; esto porque existieron pacientes que teniendo una escala inicialmente alta en el VAS, pese a referir disminución del dolor, reportaban un porcentaje de mejoría no tan significativo; y al contrario, existieron pacientes que al tener una puntuación de dolor baja en el VAS previamente, al disminuir pocos puntos al final del tratamiento, referían un porcentaje de mejoría alto, fue así que el resultado general demostró que en 140 casos (70%) la referencia de los pacientes fue de una mejoría superior al 60%, y tan solo en el 16% de los casos, la referencia del porcentaje de mejoría fue menor al 20%. Estos resultados son comparables con numerosos estudios internacionales, en los cuales existe porcentajes de mejoría que dependiendo del diagnóstico específico, varían entre un 40 hasta un 90%. (17)

En 112 casos (56%), los pacientes tratados con ESWT refirieron sentirse “Satisfechos” con los resultados obtenidos; 25.5% ($n=51$) refirieron sentirse “Muy Satisfechos” al culminar el tratamiento; y 18.5% ($n=37$) refirieron sentirse insatisfechos con los resultados finales; es decir, 163 pacientes (81,5%), refirieron

sentirse satisfechos o muy satisfechos con el resultado final del tratamiento con ESWT. Estudios en donde se recolectó este mismo tipo de información, como el de Furia en 2005, reportaron que el 82% de los pacientes se sentían satisfechos con los resultados del tratamiento, tanto 4 como 12 semanas posterior a la finalización del mismo (58); otro ejemplo es el publicado por Scott, quien al hacer seguimiento de sus paciente entre 3 y 16 meses posterior a la culminación del tratamiento con ESWT, reportó que el 82% de ellos refería sentirse satisfecho o muy satisfecho con los resultados del tratamiento, estudio en donde también el 50% de los pacientes mostraron una disminución de al menos el 50% en el VAS (59).

Al culminar el tratamiento con ESWT, 97% de los casos (n=194) afirmó considerar que el tratamiento con ESWT es un procedimiento seguro; mientras que el 3% (n=6) refirió que no luego de haber presentado alguna molestia durante o después del procedimiento. Así mismo el 95.5% de los pacientes (n=191) refirieron no haber presentado ningún efecto adverso; mientras que el 4.5% (n=9) refirió haber presentado molestias como pequeños hematomas en el área de aplicación de las ondas, entumecimiento, y tres pacientes mencionaron aumento del dolor al terminar las sesiones de ESWT. Estos hallazgos se comparan los obtenidos en múltiples estudios internacionales en los que se concluye que el tratamiento con ESWT es un procedimiento seguro para los pacientes. (56, 58, 60, 62).

En cuanto a si existe una relación entre el número total de sesiones de Ondas de Choque, y la obtención de resultados positivos luego del tratamiento, se obtuvo que de los 178 casos que acudieron a realizarse una sesión subsecuente, el 92.13% de los ellos (n=164), acudieron en un intervalo de tiempo menor a 10 días, el 7,30% (n=13) acudieron en intervalos de tiempo de 11 a 15 días entre sesiones, y apenas 1 paciente

(0,56%) acudió a los controles en un período de tiempo entre 16 a 20 días. Se pudo demostrar una asociación estadísticamente significativa ($p < 0.005$) a favor de realizarse 3 o más sesiones y se determinó que los pacientes que se realizaban < 3 sesiones de ESWT tuvieron 5.66 veces más probabilidad de persistir con limitación funcional en comparación a aquellos que cumplieron 3 o más sesiones. No pudimos encontrar información en la literatura internacional para comparar los hallazgos de esta relación en particular, ya que la mayoría de estudios sigue un protocolo de tratamiento definido que se aplica a todos los pacientes.

CAPÍTULO 6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1. CONCLUSIONES

- El tratamiento con Ondas de Choque Extracorpóreas disminuye el dolor y recupera la funcionalidad del o los miembros afectados en pacientes diagnosticados de tendinopatía y dolor musculotendinoso, en quienes tratamientos convencionales no han mostrado beneficio.
- No existe relación entre la edad y la obtención de resultados positivos luego del tratamiento con ESWT.
- No existe relación entre el sexo y la obtención de resultados positivos luego del tratamiento con ESWT.
- Existe relación estadísticamente significativa entre el número de sesiones de Ondas de Choque Extracorpóreas realizadas y la obtención de resultados clínicos beneficiosos; pacientes que se realizaron < 3 sesiones de ESWT tienen 5.66 veces más probabilidad de persistir con limitación funcional en comparación a aquellos que cumplieron 3 o más sesiones.
- El tratamiento con Ondas de Choque Extracorpóreas en el manejo de tendinopatías o dolor musculotendinoso es seguro para los pacientes.
- La ocupación laboral más vinculada con el diagnóstico de tendinopatía fue la de los trabajadores de oficina.

6.2. RECOMENDACIONES

- Realizar tratamiento con ondas de choque extracorpóreas en pacientes diagnosticados de tendinopatía o dolor musculo tendinoso crónico, ya que disminuye el dolor y mejora la funcionalidad en los miembros afectados.
- Realizar por lo menos 3 sesiones de ESWT en el tratamiento de tendinopatía o dolor musculo tendinoso crónico, ya que pacientes que se realizaron < 3 sesiones de ESWT tienen 5.66 veces más probabilidad de persistir con limitación funcional en comparación a aquellos que cumplieron 3 o más sesiones.
- Asegurar la continuidad del tratamiento de los pacientes para evitar posibles sesgos en cuanto a la eficacia del mismo, e informar adecuadamente a los pacientes de los beneficios y expectativas del tratamiento.
- Tomar en cuenta a las tendinopatías no como un diagnostico simple, sino como un problema de salud pública con implicación en la población general, tener en cuenta particularmente a pacientes mayores de 40 años, y por ende, la necesidad de realizar e implementar estrategias adecuadas de prevención.
- Se deben realizar estudios de mayor complejidad en nuestro país al respecto, con metodología experimental, para poder determinar adecuadamente la eficacia del tratamiento con ESWT, tanto de manera general, como en cada tendinopatía independientemente, puesto que el esquema terapéutico y la recuperación son diferentes en cada caso.

- Luego de una correcta evaluación del tratamiento, demostrar su eficacia y seguridad, se debería considerar adquirirlo a nivel público con la correcta instrucción del personal de salud, puesto que al momento solo se realiza a nivel privado.

ANEXOS

ANEXO 1

Número de Paciente	
--------------------	--

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, _____ paciente de la Clínica “Traumatología & Ortopedia. Medicina del Deporte”, con CI: _____ mayor de edad, y abajo firmante, he sido INFORMADO DETALLADAMENTE SOBRE el trabajo de investigación titulado *“Disminución del dolor y mejoramiento de la funcionalidad de miembros afectados en pacientes diagnosticados de tendinopatía y dolor musculotendinoso refractarios a tratamientos convencionales, posterior al tratamiento con Ondas de Choque Extracorpóreas, de la Clínica “Traumatología & Ortopedia. Medicina del Deporte”, consulta privada del “CENTRO MEDICO MEDITROPOLI”, Quito-Ecuador.”*.

Consciente de que la información obtenida será manejada con absoluta confidencialidad y serán solo los miembros investigadores quienes tendrán acceso a la identificación de los individuos, DECLARO en conocimiento de los posibles riesgos o inconvenientes de ser sometido al mencionado tratamiento, ENTIENDO Y ACEPTO participar en el presente trabajo de investigación.

En la fecha _____ de _____ del año _____

ANEXO 2

Número de Paciente	
--------------------	--

ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS EN EL TRATAMIENTO DE TENDINOPATÍA Y DOLOR MUSCULOTENDINOSO REFRACTARIOS A TRATAMIENTOS CONVENCIONALES (PREVIO AL TRATAMIENTO)

1. SEXO: MASCULINO ☐ FEMENINO ☐

2. ¿CUÁL ES SU EDAD CUMPLIDA EN AÑOS? _____

Menor de 40 años 41 – 50 años 51 – 60 años 61 – 70 años Más de 70 años

3. ¿CUÁL ES SU OCUPACIÓN LABORAL?

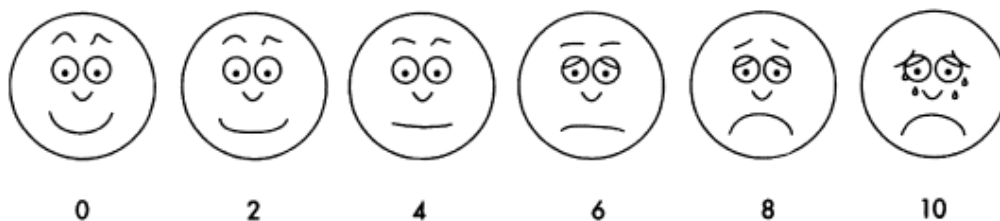
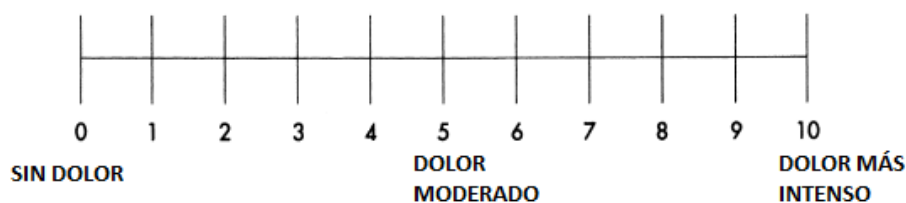
Ama de Casa Deportista Comerciante Trabajo de Oficina

Otro, especifique: _____

4. ¿CONSIDERA USTED QUE ESTE DOLOR HA PRODUCIDO LIMITACIÓN EN LAS
FUNCIONES DE SU VIDA DIARIA?

SI NO

5. ¿CUÁL ES SU NIVEL DE DOLOR ACTUAL, PREVIO AL TRATAMIENTO CON ESWT?



Diagnóstico: _____

ANEXO 3

Número de Paciente	
--------------------	--

ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS EN EL TRATAMIENTO DE TENDINOPATÍA Y DOLOR MUSCULOTENDINOSO REFRACTARIOS A TRATAMIENTOS CONVENCIONALES (POSTERIOR AL TRATAMIENTO)

1. ¿CUÁL ES EL NIVEL DE SU DOLOR LUEGO DEL TRATAMIENTO CON ESWT?



2. ¿MEJORÓ LA FUNCIONALIDAD DEL MIEMBRO AFECTADO Y SU ACTIVIDAD FÍSICA LUEGO DEL TRATAMIENTO CON ESWT?

SI

NO

3. SI LA RESPUESTA ANTERIOR FUE SI, ¿EN QUE PORCENTAJE MEJORÓ?

0 a 20%.

21 a 40%.

41 a 60%.

61 a 80%.

81 a 100%.

4. ¿COMO SE CONSIDERA USTED LUEGO DEL TRATAMIENTO CON ONDAS DE CHOQUE?

Insatisfecho

Satisfecho

Muy Satisfecho

¿Considera usted que es un tratamiento seguro?	¿Existió algún efecto adverso?
<input type="checkbox"/> Si. <input type="checkbox"/> No.	<input type="checkbox"/> Si. Cual: _____ <input type="checkbox"/> No.

Número de Sesiones	Intervalo de tiempo entre sesiones.
	<input type="checkbox"/> Menos de 10 días. <input type="checkbox"/> 11 – 15 días. <input type="checkbox"/> 16 – 20 días. <input type="checkbox"/> Más de 21 días.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.** Jean-François Kaux. “Current opinions on tendinopathy”. Journal of Sports Science and Medicine. (2011) 10, 238-253.
- 2.** Gardner, Gray, O’Rahilly. “Anatomía de Gardner”. Quinta Edición. Editorial Interamericana. McGraw-Hill. México.
- 3.** Geneser Finn. “Histología. Sobre bases biomoleculares”. Tercera Edición. Editorial Médica Panamericana. Montevideo – Uruguay. 2003.
- 4.** Riley G. “The pathogenesis of tendinopathy. A molecular perspective”. British Society for Rheumatology. Rheumatology 2004;43:131–142.
- 5.** Xu Yinghua. Murrell George. “The Basic Science of Tendinopathy”. Symposium: Molecular and Clinical developments in tendinopathy. Clin Orthop Relat Res (2008) 466:1528–1538.
- 6.** Wilson John J., Best Thomas M. “Common Overuse Tendon Problems: A Review and Recommendations for Treatment. University of Wisconsin Medical School, Madison, Wisconsin. American Family Physician. Volume 72, Number 5. September 1, 2005.
- 7.** Fernández J. Tomás F. “Conceptos actuales de la fisiopatología de las tendinopatías. Ingeniería tisular”. Elsevier España. Apunts Med Esport.2010;45(168):259–264.
- 8.** Maffulli N., Wong J. “Types and epidemiology of tendinopathy”. Clin Sports Med 22 (2003) 675–692.
- 9.** Jozsa L, Balint JB, Kannus P. “Distribution of blood groups in patients with tendon rupture. An analysis of 832 cases”. J Bone Joint Surg Br 1989;71(2):272–4.

- 10.** Ramirez Rocio G. “FASCITIS PLANTAR”. Universidad Nacional del Nordeste. Facultad de Medicina. Carrera de Licenciatura en Kinesiología y Fisiatría. Corrientes – República Argentina. 2006.
- 11.** MD. Robert P Sheon. MBBS, MSc, Buchbinder Rachelle. “Plantar fasciitis and other causes of heel and sole pain”. UpToDate, Inc. All rights reserved, 31 de mayo del 2011.
- 12.** Torrijos, A.; Abián-Vicén, J.; Abián, P.; Abián, M. “El Tratamiento de la Fascitis Plantar”. Journal of Sport and Health Research 2009, 1(2):123-131.
- 13.** ‘Plantar Fasciitis’. MAYO CLINIC. < <http://www.mayoclinic.com/health/plantar-fasciitis/DS00508> >. (Consultado: Enero 2013)
- 14.** Michael Haake. “Extracorporeal shock wave therapy for plantar fasciitis: randomised controlled multicentre trial”. BMJ VOLUME 327. 12 JULY 2003.
- 15.** Dubin Joshua. “Evidence Based Treatment for Plantar Fasciitis”. SPORTS THERAPY. 2007.
- 16.** Silvestre Muñoz, A.; Almeida Herrero, F. y López Lozano, R. “El talón doloroso del adulto. Revisión bibliográfica”. Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte vol. 10 (37) pp. 117-137, 2010. Universidad de Valencia.
- 17.** Ching-Jen Wang. “Extracorporeal shockwave therapy in musculoskeletal disorders” Wang Journal of Orthopaedic Surgery and Research 2012, 7:11.
- 18.** “EXTRACORPOREAL SHOCKWAVE THERAPY FOR CHRONIC PLANTAR FASCIITIS”. Health technology assessment section medical development division ministry of health Malaysia. 031/10.
- 19.** “TRASTORNOS COMUNES DEL TENDÓN DE AQUILES”. American College of Foot and Ankle Surgeons. 2006.

- 20.** Dreisilker Ulrich. “Terapias por Onda de Choque en la Práctica”. 1ª Edición. Agosto de 2011. Alemania.
- 21.** Mahiques Arturo. “Rodilla de Saltador”. GRUPO CTO. < http://cto-am.com/t_rotuliana.htm >. (Consultado: Enero 2013).
- 22.** Paus Vicente. “Patología del tendón rotuliano”. Asociación Argentina de traumatología del Deporte. 2011.
- 23.** Sanchis Daniel. “Las tendinopatias del tendón de Aquiles y el tendón rotuliano: tratamiento y prevención”. 2008.
- 24.** Sanchez Jose Manuel. “Clinical course in the treatment of chronic patellar tendinopathy through ultrasound guided percutaneous electrolysis intratissue: study of a population series of cases in sport”. Atlantic International University of Honolulu, Hawaii, 2009.
- 25.** Muñoz Diego Mauricio. “Epicondilitis medial, Revisión del Estado actual de la Enfermedad”. REVISTA COLOMBIANA DE REUMATOLOGÍA Vol. 18 Núm. 4, diciembre 2011.
- 26.** Miranda Ana Luisa. “Revisión de epicondilitis: clínica, estudio y propuesta de protocolo de tratamiento”. Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Universidad de Chile.
- 27.** Rioja Toro J. “Tratamiento de las epicondilitis crónicas con ondas de choque”. Servicio de Rehabilitación, Hospital Rio Hortega, España. 2006.
- 28.** Michael C. Ciccotti, MA, RA, Michael A. Schwartz, MD, Michael G. Ciccotti, MD. “Diagnosis and treatment of medial epicondylitis of the elbow”. Clin Sports Med 23 (2004) 693– 705. ELSEVIER.
- 29.** “Tendinitis de los manguitos rotadores”. Instituto Nacional de Higiene y Seguridad Laboral. Gobierno de España

- 30.** Sánchez S. Bernardo, Llinares C. José. “Patología del manguito rotador en el ambiente laboral”. Instituto de Formación Continua, Universidad de Barcelona, 2006-2007.
- 31.** Morales David. “Enfermedades profesionales relacionadas con los trastornos musculoesqueléticos: patología tendinosa crónica del manguito rotador”. Instituto Nacional de Higiene y Seguridad Laboral. Gobierno de España. 2010.
- 32.** Haake M. “Value of exact focusing of extracorporeal shock waves (ESWT) in therapy of tendinitis calcarea. A prospective randomized study”. Europe Pubmed Central. 2001.
- 33.** Avelino E. “Dolor miofascial”. Clínica del Dolor. Fundación Cardiovascular del Oriente Colombiano. Bucaramanga. Diciembre 2001.
- 34.** Ramírez Fabián A. “Síndrome Miofascial. Fisiopatología del punto en gatillo”. LIBRO DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO. Bogota. Colombia.2010.
- 35.** Müller-Ehrenberg H., Licht G. “Diagnosis and therapy of miofascial pain syndrome with shock waves”. Revista MOT. Guidance Topic. Alemania. 2005.
- 36.** Grippo Lorenzo, Deparci Alberto, Gonzalez Oscar. “LITOTRICIA EXTRACORPOREA POR ONDAS DE CHOQUE (E.S.W.L.)”. Servicio de Urología. Hospital Francés de Buenos Aires. Comité de Educación Médica Continua. Sociedad Argentina de Urología. 2001.
- 37.** PhD. Othmar Wess. MD. Leal Carlos. MD. Costes Michelle. “Biocirugía por Ondas de Choque: Principios Físicos y Tecnología”. Revista Latinoamericana de Artroscopia y Traumatología del Deporte. 2008. Volumen 04. Número 04.
- 38.** “Ondas de Choque. Física de las Ondas de Choque”. [en línea]. UROTECNO. Centro Médico de Alta Tecnología. < <http://www.urotecno.es/ondas-choque.htm> >. (Consultado: Octubre 2012).

- 39.** “Extracorporeal Shockwave Therapy for chronic plantar fasciitis”. Health Technology Assessment Section. Medical Development Division. Ministry of Health Malaysia. 2009.
- 40.** Ching-Jen Wang, Feng-Sheng Wang, Kuender D. Yang. “Biological Mechanism of Musculoskeletal Shockwaves”. Department of Orthopedic Surgery and Medical Reserch Chang Gung Memrial Hospital at Kaohsiung. Taiwan.
- 41.** “Principios Físicos de las Ondas de Choque”. [en línea]. Sociedad Española de Tratamientos con Ondas de Choque. < <http://www.setoc.es/principios.php> >. (Consultado: Septiembre 2012).
- 42.** MD. John A. Ogden; PhD. Anna Tóth-Kischkat; PhD. Reiner Schultheiss. “Principles of Shock Wave Therapy”. CLINICAL ORTHOPAEDICS AND RELATED RESEARCH. Number 387, pp. 8–17. 2001.
- 43.** “Efectos biológicos de las ondas de choque”. [en línea]. Sociedad Española de Tratamientos con Ondas de Choque. < <http://www.setoc.es/efectos.php> >. (Consultado: Septiembre 2012).
- 44.** Barreno Pedro G. “Mecanotransducción. Una aproximación tensegridal”. [en línea]. < <http://www.analesranf.com/index.php/mono/article/viewFile/811/781> >. (Consultado: Septiembre 2012).
- 45.** MD. Rainer Mittermayr, PhD. Alexandra Meinl, PhD. Heinz Redl. “Extracorporeal Shock Wave Therapy (ESWT) Minimizes Ischemic Tissue Necrosis Irrespective of Application Time and Promotes Tissue Revascularization by Stimulating Angiogenesis”. Ludwig Boltzmann Institute for Experimental and Clinical Traumatology, Vienna, Austria. Annals of Surgery. Volume 253, Number 5, May 2011.

- 46.** MD. Yeung-Jen Chen, MD. Ching-Jen Wang, PhD. Kuender D. Yang. “Extracorporeal shock waves promote healing of collagenase-induced Achilles tendinitis and increase TGF- β 1 and IGF-I expression”. *Journal of Orthopaedic Research* 22 (2004) 854–861.
- 47.** Berta Laura, Fazzari Annamaria. “Extracorporeal shock waves enhance normal fibroblast proliferation in vitro and activate mRNA expression for TGF- β 1 and for collagen types I and III”. Department of Clinical Pathophysiology, University of Turin, Turin, Italy. *Acta Orthopaedica* 2009; 80 (5): 612–617.
- 48.** Vetrano Mario. Federica d’Alessandro. Maria Rosaria Torrisi. “Extracorporeal shock wave therapy promotes cell proliferation and collagen synthesis of primary cultured human tenocytes”. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* DOI 10.1007/s00167-011-1534-9. 2010.
- 49.** Moretti Biagio, Iannone Florenzo. “Extracorporeal shock waves down-regulate the expression of interleukin-10 and tumor necrosis factor-alpha in osteoarthritic chondrocytes”. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2008, 9:16 doi:10.1186/1471-2474-9-16.
- 50.** Kearney C.J.; Hsu H-P; Spector M. “The use of Extracorporeal shock wave-stimulated periosteal cells for orthotopic bone generation”. Harvard-MIT Division of Health Sciences and Technology Massachusetts Institute of Technology Cambridge, MA 02139 USA. (doi: 10.1089/ten.TEA.2011.0573).
- 51.** “Consensus statement. Recommendations for the use of extracorporeal shockwave technology in medical indications”. International Society for Medical Shockwave Treatment – ISMST. AGM at Juan les Pins, June 5th, 2008.

- 52.** Escobar Koziel Luis Fernando. “INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA PARA MÉDICOS. Manual de Instrucción con la aplicación del aprendizaje basado en problemas”. Tercera Edición. 1999. Quito. Ecuador.
- 53.** Pineda Elia B. Alvarado Eva L. “Metodología de la Investigación”. Organización Panamericana de la Salud. Oficina Regional. Tercera Edición. Washington. 2008.
- 54.** “Evaluación de Tecnologías Sanitarias: Fascitis plantar, epicondilitis y hombro doloroso: tratamiento con ondas de choque extracorpóreas”. Instituto de Efectividad Clínica y Sanitaria. Argentina. Agosto 2004.
- 55.** “Ergonomía en la Oficina. Soluciones Prácticas Para Un Lugar de Trabajo Más Seguro”. Departamento del Trabajo e Industrias del Estado de Washinton. Biblioteca Digital. Seguridad Laboral. Pag. 7-12.
- 56.** Maffulli Nicola, Renström Per. Leadbetter Wayne. “Tendon Injuries”. Basic Science and Clinical Medicine. Springer Science+Business Media. British Library Cataloguing in Publication Data. England. 2004.
- 57.** Fernandez Justino. “Tendinopatías como enfermedades profesionales en el ámbito laboral asistencial de Asepeyo en Andalucía y Extremadura en los periodos del 2007-2008”. Instituto de Salud Laboral de Cartuja (Asepeyo), 2007-2008.
- 58.** Furia John P. “The Safety and Efficacy of High Energy Extracorporeal Shock Wave Therapy in Active, Moderately Active, and Sedentary Patients”. ORTHOPEDICS 2005. 28:685.
- 59.** Scott W. Lowell. Roukis Thomas S. “Extracorporeal Shock Wave Therapy for the Treatment of Chronic Plantar Fasciitis: Indications, Protocol, Intermediate Results, and a Comparison of

Results to Fasciotomy”. THE JOURNAL OF FOOT & ANKLE SURGERY. VOLUME 41, NUMBER 3, MAY/JUNE 2002.

- 60.** Ching-Jen Wang. “Long-term Results of Extracorporeal Shockwave Treatment for Plantar Fasciitis”. Department of Orthopedic Surgery. Department of Medical Research. Chang Gung Memorial Hospital at Kaohsiung. Kaohsiung-Taiwan.
- 61.** García Juan. “Efectividad del tratamiento mediante ondas de choque extracorpóreas en tendinitis calcificadas del hombro”. Unidad de Ondas de Choque. Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. POVISA Centro Médico. Vigo. Pontevedra. España. 2007.
- 62.** “Tratamiento con Ondas de Choque Extracorpóreas en Ortopedia y Rehabilitación”. Axencia de Avaliación de Tenoloxías Sanitarias de Galicia. Santiago de Compostela. 2001.